UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1911. — N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 27 Juin 1911, à Alger

PAR

ERNEST STÉFANOPOLI

Né à Alger, le 19 Mai 1887

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *Professeur de clinique médicale....* — PRÉSIDENT.
ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale.....* — JUGES.
SOULIÉ, *Professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie.....* — JUGES.
CABANES, *chargé des fonctions d'agrégé.....* — JUGES.

ALGER
ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR
PLACE DU GOUVERNEMENT

1911

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546507_0051

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1911. — N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 27 Juin 1911, à Alger

PAR

ERNEST STÉFANOPOLI
Né à Alger, le 19 Mai 1887

ACAD. INFIRMIER BIBL.

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *Professeur de clinique médicale....* — PRÉSIDENT.
ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale.....*
SOULIÉ, *Professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie.....* — JUGES.
CABANES, *chargé des fonctions d'agrégé.....*

ALGER
ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR
PLACE DU GOUVERNEMENT

1911

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (I. ✠).
ASSESSEUR..... VINCENT (I. ✠).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (I. ✠).
Anatomie pathologique et histologie	POUJOL (I. ✠).
Physiologie	REY (I. ✠).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✠).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✠).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	BRAULT (✲, I. ✠).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (I. ✠).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✲, I. ✠).
Clinique ophtalmologique	CANGE (A. ✠).
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✠, 🏛)
Physique médicale et biologique	GUILLEMIN (✲, I. ✠).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ✠).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✠).
Histoire naturelle médicale	TRABUT (✲, I. ✠, ⚙).
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie	SOULIÉ (I. ✠).
Hygiène et médecine légale	CRESPIN (I. ✠).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉS

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM. LEBLANC (A. ✠).
Chaires de pathologie et de clinique internes	GILLOT (A. ✠). N...
Chaires de pathologie et de clinique externes, et de clinique obstétricale	E. CABANES (A. ✠). FUSTER.
Chaire d'histoire naturelle	N...
Chaires de chimie et de physique	MALOSSE (A. ✠).
Chaires de pharmacie et de matière médicale	MUSSO.

N. B. — La Faculté n'entend donner ni approbation ni improbation au sujet des opinions émises dans les thèses. Ces opinions doivent être considérées comme personnelles et propres à leurs auteurs.

Je dédie cette Thèse

A la mémoire de ma si regrettée femme, Juliette PETIT, *étudiante en médecine, externe des hôpitaux, victime de son devoir professionnel.*

De mes grands-parents.

De mes oncles et tante.

De ma belle-sœur, Marcelle PETIT.

A mon père et à ma mère, en témoignage de profonde affection et en reconnaissance des sacrifices nombreux qu'ils se sont imposés pour moi.

A ma sœur, témoignage de bien vive affection.

A mes tantes.

A mes cousines et cousins.

A mon cousin, Pierre STÉFANOPOLI, *qui suivit avec tant d'intérêt mes premiers pas dans la vie.*

A mes beaux-parents, Mme et M. PETIT, *auprès de qui j'ai trouvé tant de bonté et tant de bienveillance.*

A la mémoire des regrettés TROLARD, DENIS et SICARD, *de qui nous gardons le souvenir de maîtres pleins de douceur.*

A notre ami Benoît MOSCA, *avocat, licencié ès lettres, notre premier maître et éducateur ; il sait tout ce que nous lui devons et comprendra la sincérité de notre profonde reconnaissance.*

A notre président de thèse et maître, le professeur ARDIN-DELTEIL, *auprès de qui nous avons trouvé non seulement des conseils cliniques et thérapeutiques précieux, mais encore des témoignages de bienveillante sollicitude quinous ont profondément touché et que nous n'oublierons jamais.*

Au docteur SABADINI, *notre premier maître que nous avons toujours suivi, à qui nous sommes redevables de nos connaissances chirurgicales, va notre sincère et profonde reconnaissance.*

Que le professeur SOULIÉ, *médecin des hôpitaux, daigne croire en la profonde reconnaissance que nous lui devons pour la bienveillance toute paternelle qu'il nous a toujours manifestée.*

Que le professeur ROUVIER, *chez qui nous avons fait notre stage d'accouchements, reçoive ici nos sincères remerciements.*

Que le professeur CANGE, *chez qui nous avons fait un long séjour, daigne croire en notre profond attachement.*

Au professeur HÉRAIL, *chargé du cours de thérapeutique.*

Nous tenons à remercier aussi tout particulièrement les professeurs LEBLANC *et* CABANES, *tant pour leurs excellentes leçons que pour la vive amitié qu'ils n'ont cessé de nous témoigner.*

Aux docteurs Henri ABOULKER, *oto-rhino laryngologiste, et* SALIÈGE, *médecin des hôpitaux, en reconnaissance des excellentes leçons que nous avons reçues d'eux et du bienveillant intérêt qu'ils n'ont cessé de porter à ma regrettée défunte.*

Les docteurs RAYNAUD, *chef de clinique médicale, et* COUDRAY, *interne des hôpitaux, m'ont toujours montré une amitié dévouée, j'apprécie combien ils m'ont été utiles et les en remercie affectueusement.*

Aux docteurs TRABUT, FERRARI, BENHAMOU *et* LAFFONT.

A Madame la Supérieure et aux Sœurs de St-Vincent-de-Paul dont nous ne cessons d'admirer l'inlassable dévouement.

Nous rappelons notre affection à nos amis les docteurs COSTE *et* CASENAVE. *Nous avons passé ensemble des heures qui ne s'oublient pas.*

A nos amis d'enfance, le docteur Antoine MOSCA *et* François MOSCA, *pharmacien de 1re classe, va tout notre attachement.*

A nos amis les docteurs FLOTTES, GUÉDON, ALAUX, E. BERNARD, Fernand MORALI, AIMARD, SABADINI, TROLARD *et* GRANGER.

A mes amis de la pharmacie, SICHÉ, HAMELIN, PIRÈNE *et* NITHARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES

INTRODUCTION

Le cas clinique que nous avons pris pour sujet de thèse se présenta dans le service du professeur Ardin-Delteil ; il s'agit d'un cas typique de méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques.

Cette observation vraiment bien étudiée cliniquement et bactériologiquement par les docteurs Reynaud et Coudray nous a parue d'autant plus intéressante qu'elle nous permettait d'étudier la méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques, de rechercher sa fréquence, son histoire et sa parenté avec la méningite cérébro-spinale épidémique.

Malheureusement, le nombre vraiment peu considérable d'observations de méningite primitive cérébro-spinale à pneumocoques, d'une part, et la pauvreté de la bibliothèque, d'autre part, ont limité notre travail.

Nous serons largement récompensé de nos efforts si le résultat de nos recherches peut rendre cette étude intéressante.

DÉFINITION

Qu'est-ce que la méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques? C'est la localisation d'emblée sur les méninges cérébro-spinales de l'infection générale due au pneumocoque, indépendante de toute autre localisation pneumococcique viscérale ou pulmonaire antérieure ou concommittante.

C'est, en un mot, la première manifestation de la septicémie pneumococcique d'autant plus solennelle qu'elle frappe les centres nerveux et qu'elle revêt de ce fait une allure plus grave et plus dramatique.

Dans ce cas la porte d'entrée de l'agent microbien reste inconnue ; nous ne ferons donc pas entrer dans le cadre des manifestations méningitiques primitives à pneumocoques ces méningites para ou métapneumoniques concommittantes ou succédant à une affection pulmonaire.

Dans le même ordre d'idées, une pneumococcie précédée de sinusite, d'otite ou d'angine ne sera pas pour nous primitive, l'infection ayant en effet débuté soit par les sinus frontaux, soit par l'oreille moyenne ou le tissu lymphoïde du larynx.

Nous conclurons donc en disant qu'il faut comprendre sous le terme de méningite primitive à pneumocoques la méningite dont les accidents éclatent en pleine santé sans cause déterminante appréciable.

HISTORIQUE

Bien longtemps le pneumocoque fut considéré comme l'agent infectieux de la méningite cérébro-spinale épidémique. Avant la découverte du méningoccoque de Weichselbaum les examens de laboratoire décelaient dans les liquides céphalo-rachidiens des micro-organismes qu'on cataloguait pneumocoques. L'ardent défenseur de cette théorie fut Netter, il appuyait son hypothèse pathogénique sur un grand nombre d'arguments : apparition d'épidémies de pneumonie et de méningite, coïncidence fréquente des deux affections, ressemblance clinique et identité des lésions de la méningite sporadique et épidémique.

D'autre part le pneumocoque était le premier microbe isolé et décrit dans la méningite cérébro-spinale; il était tout naturel que l'attention fût portée sur cette étiologie, aussi le nombre des cas de méningites à pneumocoques ne tarda pas à s'accroître dans la littérature médicale.

Les premières observations de méningites primitives à pneumocoques semblent remonter à Foa et Uffreduzzi qui, en 1886, peu de temps après la communication de Fräenkel, trouvent dans deux cas de méningite cérébro-spinale primitive un déplocoque se comportant comme celui de Fräenkel et se développant sur gélatine à 30° et 32°.

C'est alors que Netter entreprit l'étude des localisations extra pulmonaires du pneumocoque de Talamon-Fräenkel sur les méninges, endocarde, etc., en un mot sur toutes les séreuses et il établit que ce micro-organisme avait pour elles une élection spéciale.

Dans une série de communications et de mémoires il établit nettement le type de la méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques et par un raisonnement très subtil Netter inculpe le pneumocoque d'un grand nombre de faits de méningite publiés avant l'ère bactérienne.

Nous devons cependant noter qu'à ce moment Netter faisait une restriction et bien qu'accordant la priorité au pneumocoque il tenait à déclarer que la méningite cérébro-spinale épidémique n'était due au pneumocoque que **dans un certain nombre de cas**.

A l'appui de sa thèse Netter apporte une observation de M. Widal qui a constaté de la façon la plus évidente le microcoque-lancéolé, encapsulé dans l'exsudat rachidien et cranien d'une méningite cérébro-spinale.

Dersfeld vit à Manchester deux enfants d'une même famille, l'un atteint de pneumonie, l'autre de méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Weichelbaûme observa en 1887 six cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques.

Cette même année le même auteur étudiant six cas nouveaux de méningite cérébro-spinale découvre un micro-organisme différend des microbes connus, il l'appela le « déplococcus intracellullaris méningitidis ».

Cette découverte ne fit pas de bruit et cette idée des méningites cérébro-spinales à pneumocoques était tellement en faveur que Goldschmit, qui étudiait plusieurs cas de méningite avec l'idée préconçue d'y rencontrer le pneumocoque de Talamon-Fräenkel, confirma la découverte de Weichselbaum.

Durant la période qui suit, c'est-à-dire de 1887 à 1900, c'est la confusion. Netter ainsi que Bordori et Uffreduzzi attaquent le méningocoque de Weichselbaum, et le considèrent comme un simple pneumocoque, étant donné son aspect de diplocoque lancéolé et encapsulé. Netter prétend qu'il s'agit là, d'un pneumocoque plus ou moins transformé et il lui rend les caractères typi-

ques du pneumocoque et sa virulence habituelle par une série de passages sur le rat blanc.

En 1898-99, Netter constata des séries de cas de méningite cérébro-spinale dues au pneumocoque, d'autres dues au méningocoque et trouva parfois, aux mêmes périodes, des cas relevant de l'un, et des cas relevant de l'autre de ces microbes. Il établit alors son opinion que le méningocoque était très rapproché du pneumocoque, peut-être une forme d'involution, de régression et ceci expliquait la situation intracellulaire du diplocoque de Weichselbaum, sa réaction biologique différente, moins intense dans les cultures que celle du pneumocoque, car dans la théorie de Netter ce microorganisme situé dans les grandes cellules leucocytaires devenait en quelque sorte un pneumocoque « phagocyte ».

Talabère, dans sa thèse, multipliant les déclarations de Netter, s'exprime ainsi au sujet d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques métapneumonique :

Mais jamais encore lorsque la pneumonie s'accompagnait de méningite cérébro-spinale, on n'avait, croyons-nous, constaté ou du moins rapporté la présence du diplocoque intracellulaire de Weichselbaum, dans l'exsudat méningé, or il nous semble que l'apparition du méningocoque dans un cas semblable est de nature à susciter de nouvelles recherches capables d'élucider la question.

Il nous paraît qu'à côté de ces épidémies toutes dues au pneumocoque, à côté de ces autres toutes dues au méningocoque, à côté de ce troisième ordre de faits où, dans une même épidémie, Netter a trouvé le diplocoque en certains cas, le pneumocoque en certains autres, il y a place pour les cas de passage, comme le nôtre, où sur un même malade on trouve méningocoque et pneumocoque.

Enfin, dans la *Médecine Moderne,* Rosenthal constate

que le méningocoque apparaît comme intermédiaire au pneumocoque et au streptocoque, non pour les éloigner mais pour les rapprocher. Cependant les cas de cérébro-spinales à pneumocoques sont nombreux.

Hutinel (*Semaine Médicale*, 22 juin 1899), à propos d'un cas de méningite, parle de « cette forme de méningite aiguë, assez fréquente, bien spéciale, nettement caractérisée par son microbe qui est d'ailleurs, le plus souvent, le pneumocoque. » Cette époque marque une orientation nouvelle dans les recherches des cliniciens. Avant la découverte du méningocoque, ils attribuaient au pneumocoque les cas de méningite cérébro-spinales épidémiques ; depuis les recherches positives de laboratoire du microbe de Weichselbaum, dans des cas de méningite cérébro-spinale épidémique, ils tentent d'identifier méningite cérebro-spinale épidémique et méningite cérébro-spinale à pneumocoques.

Et dans la thèse de Scherb (1895) la question est nettement posée : « Nous nous contenterons de rechercher s'il n'est pas possible de déterminer cliniquement un type défini de la pneumococcie méningée *primitive*, de la diagnostiquer avant toute recherche bactériologique, de lui rattacher enfin, avec quelque certitude, non seulement les relations anciennes de certaines méningites sporadiques, mais de toutes les méningites cérébro-spinales. »

Les conclusions de toutes ces communications et mémoires étaient assez équivoques et le devinrent davantage à la suite des épidémies qui sévirent pendant plusieurs années à Paris, où méningocoque et pneumocoque furent tour à tour trouvés dans les examens.

La question semblait ne pas devoir se résoudre lorsque MM. Bezançon et Griffon en premier, différenciaient nettement méningocoque et pneumocoque ; ils distinguent ce dernier du méningocoque par son aspect lancéolé et encapsulé et aussi son caractère de culture.

En 1900, M. Chantemesse, à la suite d'objections formulées par M. Netter, au sujet de la différentiation catégorique entre pneumocoque, méningocoque et paraméningocoque, termina la discussion dans ce sens :

M. Netter admet qu'il y a dans la méningite épidémique un premier groupe de faits cliniques qui résultent de la culture du méningocoque de Weichselbaum, et un second groupe de faits qu'il continue à rattacher à une infection due au pneumocoque. C'est cette seconde proposition qui ne me semble pas suffisamment justifiée. Pourquoi considérer le microbe d'apparence plus ou moins lancéolée, encapsulée que l'on trouve dans des cas de méningites comme un pneumocoque atténué? Ce germe diffère très profondément des pneumocoques ordinaires par un grand nombre de caractères bactériologiques et surtout par ses propriétés pathogéniques envers les animaux. En revanche, il se rapproche beaucoup du méningocoque de Weichselbaum et il est impossible de tracer, entre lui et le précédent, une ligne de démarcation bien précise : tous ces microbes dits méningocoques de Weichselbaum diffèrent quelque peu entre eux, mais sont reliés par une similitude vraiment curieuse de leurs propriétés pathogènes envers les animaux. Il est donc acquis : 1° Que les cas de méningite cérébro-spinale épidémique sont provoqués par le méningocoque-type de Weichselbaum ; 2° Que des cas de méningites sont produits par des microbes différant quelque peu par leur caractère moriphologique de Weichselbaum, mais se rapprochant beaucoup plus de lui par leurs caractères pathogènes vis-à-vis des animaux. Rien à mon avis n'autorise à confondre ce genre avec le microbe de Talamon. »

Ainsi la question était résolue, et ces prétendues formes de passages décrites par M. Netter et d'autres auteurs avaient vécu.

Désormais, méningite cérébro-spinale à pneumo-

coques et méningite cérébro-spinale à méningocoques étaient bien différentes, quant à leurs agents pathogènes, mais cliniquement en est-il de même et doit-on refuser à la méningite cérébro-spinale, à pneumocoques, une certaine épidémicité. Non, on admet bien, aujourd'hui, que l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale épidémique est le méningocoque ; mais, il est bien établi que dans beaucoup de cas de méningite épidémique on peut trouver d'autres microbes, en particulier le pneumocoque, et dans un récent travail MM. Ferrand et Lemaire, admettent 2 types de méningites épidémiques : 1° Le type à méningocoque ; 2° Le type à pneumocoque.

L'observation que nous apportons étaye tout à fait cette manière de voir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

MM. ACHARD et RAMON

Femme âgée de trente-deux ans, entrée le 19 octobre 1904 à l'hôpital Ténon. Le mari de la malade raconte que la veille elle a été prise brusquement, le matin, en se levant, d'un violent mal de tête. Elle vomit son premier déjeuner, se coucha à midi et eut encore deux vomissements dans la journée. Le 19, au matin, elle tomba dans le coma et fut transportée à l'hôpital dans l'après-midi.

Le 19, au soir, le coma est complet. La malade est couchée en chien de fusil, la douleur provoquée par le pincement de la piqûre est perçue et provoque des plaintes. Pas de paralysie. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées et réagissant à la lumière. Photophobie intense.

La pression des yeux semble douloureuse, on note un peu de nystagmus. Pas de strabisme. La raideur de la nuque rend très difficile les mouvements communiqués. *Le signe de Kernig est très net.*

Réflexes rotuliens sont normaux, les orteils se contractent en flexion.

Le pouls est régulier et assez lent (65 pulsations), la respiration est normale.

Incontinence de l'urine et des matières fécales.

Pas d'écoulement d'oreille.

Température 39°8.

La malade est apportée avec son enfant qu'elle allaitait, il est âgé de 3 mois, bien portant. Le 20 octobre, la nuit a été calme, la malade n'est plus couchée en chien de fusil, mais dans le décubitus dorsal en résolution complète. Il n'y a plus de nystagmus, mais on constate un strabisme très marqué, les yeux sont convulsés sur la gauche sans déviation conjugée de la tête. Les pupilles sont dilatées, mais inégales, la pupille droite étant la plus large. Il y a toujours de la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Température 39°2. On fait la ponction lombaire qui évacue environ au 50^{cc} 0.0, d'un liquide louche, opalin, verdâtre, à reflets moirés s'écoulant en jet.

Ce liquide examiné directement sur lames, renferme en très grande abondance des diplocoques lancéolés, encapsulés et qui prennent le gram. Leur nombre est tel qu'il donne l'idée d'un bouillon de culture. La centrifugation n'éclaircit pas le liquide. Le culot de centrifugation ne renferme qu'un nombre relativement restreint de leucocytes polynucléaires et de nombreux amas de diplocoques agglutinés dont la plupart sont entourés comme d'une auréole.

Dans l'après-midi, la résolution a fait place à une légère contracture, les pupilles sont devenues punctiformes, les yeux sont convulsés à gauche et en haut. La respiration est stertoreuse, irrégulière, entrecoupée parfois de pauses assez longues. Pouls régulier à 90°. Température 40°2.

Autopsie. — Pas de lésions viscérales autres que le cerveau et les méninges recouvertes d'un enduit épais très adhérent.

OBSERVATION № 2

M. NETTER

Un homme adulte, vigoureux, avait été pris subitement de contractions généralisées, en même temps que d'hyperthermie. L'autopsie permettait de constater une méningite cérébro-spinale suppurée, sans aucune autre lésion. Je fis sur-le-champ l'examen microscopique de l'exsudat et pus constater l'existence de microbes lancéolés, encapsulés. Des coupes me montrèrent, plus tard, que ces microbes siégeaient surtout dans les gaines lymphatiques périartérielles.

Séance tenante je fis une inoculation au cobaye dont voici le résultat.

Plemo-pneumonie double chez un cobaye après injection de l'exsudat méningé. — Je bats un peu exsudat rachidien dans de l'urine fraîchement émise. Je m'assure que le liquide renferme du pneumocoque. J'en injecte trois gouttes dans la plèvre droite d'un cobaye. L'animal meurt au bout de 5 jours. Il y a péricardite très notable. Les 2 feuillets, sont en des points très nombreux, réunis par des fausses membranes fibrineuses. Entre ces travées, liquide rougeâtre, gluant. Dans les deux plèvres, altération analogue ; fausses membranes et épanchement sanglant. Les deux poumons ont une teinte bleuâtre. La partie antérieure de tous les lobes, les lobes supérieurs en totalité sont absolument vides d'air, enfoncent sous l'eau, leur surface de section a une apparence charnue. Le raclage de ces poumons montre des pneumocoques, de même l'examen de l'exsudat de la plèvre ou du péricarde. Les coupes montrent que l'altération des alvéoles consiste surtout dans la tuméfaction des cellules epithéliales.

OBSERVATION N° 3

In thèse Scherb

Le nommé Bell... Prosper, sous-officier en retraite, âgé de 65 ans, est transporté d'urgence, le 18 juin 1892, à l'hôpital militaire du Dey. A son arrivée, on constate qu'il est dans un état comateux absolu. Contracture en flexion des quatres membres ; contracture du muscle droit interne de l'œil gauche, rictus sardonique, aucun cri, pas de stertor. Le pouls est à 84. La peau est un peu chaude, mais la température, non plus que l'ensemble des autres symptômes présentés par ce malade n'ont pu être relevés, car cet homme a succombé un quart d'heure après son arrivée.

Des renseignements qui ont été fournis par les voisins de Bell..., il résulte expressément que la veille de sa mort, il paraissait en parfaite santé ; qu'on l'avait vu sortir pour aller faire ses provisions le matin et qu'il était sorti également dans l'après-midi.

M. le Docteur Kaufmann, qui l'avait vu peu avant son entrée à l'hôpital, avait cru à une hémorragie méningée.

Nous n'avons aucun renseignement sur le début de l'affection. Le malade a été trouvé chez lui dans l'état où il a été transporté au Dey.

Autopsie (24 heures après la mort). — Aucune lésion récente ou ancienne des téguments craniens. La calotte osseuse enlevée et la dure mère incisée, on observe un peu d'adhérence de cette membrane au sommet de l'hémisphère gauche.

La lésion principale qu'on rencontre est constituée par une méningite diffuse et généralisée occupant toute l'étendue de la surface des circonvolutions cérébrales. Le long des vaisseaux qui suivent le fond des replis des

circonvolutions, dans la Scissure de Sylvius, au fond de celle-ci et contre le lobule de l'insula, il existe une très mince couche de pus blanc jaunâtre, plus épaisse dans les parties déclives.

Au confluent arachnoïdien, compris entre le cervelet et la protubérance, l'accumulation de pus est plus particulièrement abondante ; en ce point, le pus a une couleur verdâtre. On retrouve la suppuration des méninges sur les côtés du bulbe, au voisinage du 4e ventricule. Même épanchement purulent, en nappe très mince, à la base du cerveau.

A la partie postéro-supérieure de l'hémisphère gauche, au bord de la scissure interhémisphérique, il existe une petite perte de substance ayant entamé la surface de la circonvolution, mais sans atteindre la substance blanche sous-jacente. En ce point, s'est formé un petit foyer de nécrose cérébrale superficielle qui a déterminé une sorte d'ulcération à bords rouges et ramollis, purulents, du diamètre d'une pièce d'un franc.

Œdème de la toile choroïdienne, sans exsudat purulent. Les ventricules latéraux ont des parois dépolies et contiennent une petite quantité de liquide louche. Aucune lésion des hémisphères cérébraux, de la protubérance ou du cervelet ; mais ces organes ont une consistance plus molle que normalement.

Les lésions de périméningite sont moins avancées dans la moelle épinière qu'à la surface de l'encéphale. Pas d'exsudat purulent, en effet ; mais il existe, sur toute la longueur de cet axe, une infiltration œdémateuse très marquée de l'arachnoïde et de la pie-mère.

La pulpe médullaire est ramollie.

Rien de particulier dans les viscères. Rate petite (170 gr.), noirâtre et molle. Le foie (1.430 gr.) offre seulement quelques traces anciennes de périhépatite, sous forme d'épaississements localisés de la capsule de Glisson.

Congestion intense des deux reins (170 gr. et 180 gr.).

Dans la cavité thoracique, on trouve le cœur fortement graisseux. Épaissement irrégulier de la valvule mitrale, dont les valves ont perdu de leur souplesse.

Insuffisance de l'orifice aortique, sigmoïdes épaissies ; la valve droite présente une petite perte de substance ancienne.

Athérome de l'aorte.

Rien aux plèvres ni aux poumons.

Examen bactériologique. — L'examen microscopique du pus méningé a fait voir d'abondantes quantités d'un coccus ovale, allongé, pourvu d'une capsule. Le microbe se colore par la méthode de Gram et a fourni ultérieurement les réactions de cultures des pneumocoques de Talamon-Fraenkel.

OBSERVATION N° 4

MM. Achard et Grenet

F..., Joseph, âgé de 38 ans, terrassier, entre le 9 mai 1902, salle Bichat, n° 5, à l'hôpital Tenon. Il se plaint de violents maux de tête et de rachialgie.

Ses antécédents sont peu chargés. Il a toujours joui d'une excellente santé. Il ignore de quelles maladie sont morts son père et sa mère, il a deux sœurs bien portantes, et a perdu un frère de fièvres paludéennes.

Le 4 mai, le malade a ressenti, le soir, des frissons violents et prolongés, et de la fièvre. Le 5 mai il éprouva des douleurs dans les membres inférieurs et des maux de tête qui devinrent vite très intenses, surtout au niveau de l'occipital ; il souffrit également de douleurs dans la nuque et dans la région antéro-latérale du cou ; il dut s'aliter à partir de ce jour. Le 6 mai apparaissent

des douleurs rachialgiques vives, surtout à la région lombaire; la céphalalgie est continue, intense, avec redoublements paroxystiques; le malade a quelques nausées et un seul vomissement; il est constipé et présente à ce moment, paraît-il, de la raideur de la nuque, la fièvre persiste, accompagnée de frissons et de sueur.

Le 9 mai, le malade, voyant son état persister et ressentant dans les jambes des douleurs violentes, se décide à entrer à l'hôpital. On constate à ce moment une raideur très marquée de la nuque; les mouvements de flexion de la tête sont absolument impossibles; on peut provoquer quelques mouvements très limités de rotation; il n'y a pas de signe de Kernig; il n'y a pas de troubles moteurs; le malade se tient debout, peut marcher un peu; la motilité volontaire est absolument conservée, les réflexes rotulien, plantaire et pharyngien paraissent abolis; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; la sensibilité est conservée et l'on note une légère hyperesthésie cutanée; la pression sur les masses musculaires du mollet est douloureuse.

Le cœur et les poumons paraissent sains.

Le malade est constipé, ne vomit pas. On constate un léger nuage d'albumine dans les urines. La température atteint 38 degrès; le pouls, régulier, bat à 60; la respiration est régulière.

Le 10 mai, persistance des mêmes symptômes; raideur de la nuque; pas de signe de Kernig; pas de vomissements; constipation opiniâtre, le malade n'allant à la selle qu'avec des lavements. Température : 39°5 le matin; 39° le soir. Pouls régulier à 64.

On tente de faire une ponction lombaire, qui ne ramène que du sang.

Le 11 mai, le malade se plaint d'une céphalagie très violente; on note le signe de Kernig très léger à gauche.

Température : 39°5 le matin ; 39° le soir. Pouls à 64. Les urines, toujours légèrement albumineuses, ne présentent pas la diazoréaction d'Ehrlich.

On retire par ponction lombaire 10 centimètres cubes de liquide franchement purulent et fibrineux (1).

Le 12 mai, les mêmes symptômes persistent, le signe de Kernig est net, le malade tousse un peu, et l'on note quelques râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon gauche ; expectoration un peu sanguinolente.

Le 13 mai, nouvelle ponction lombaire qui donne 30 centimètres cubes de liquide purulent.

Le 14 mai, la raideur de la nuque persiste, mais moins marquée ; le signe de Kernig est peu net ; le malade se plaint toujours de céphalalgie et de douleurs lombaires. On constate, en outre, une légère parésie du membre supérieur et du membre inférieur gauches ; au membre supérieur, c'est à la main et aux doigts que les troubles sont surtout évidents, la parésie portant sur les extenseurs ; le malade peut fermer le poing, mais il lui est impossible de serrer un objet avec force dans sa main ; l'extension complète des doigts ne se fait pas, les phalanges restent à demi-fléchies ; de même la main reste à demi-fléchie sur le poignet. Au membre inférieur, les troubles sont moins marqués ; on note seulement que le malade ne peut soulever facilement la jambe gauche, mais il peut encore détacher le talon du plan du lit. De plus, il existe du côté gauche un léger strabisme interne ; il n'y a pas d'inégalité pupillaire, mais le malade ne voit pas distinctement les objets avec l'œil gauche.

Le 16 mai, le malade se plaint de céphalalgie et de douleurs lombaires très violentes. La raideur de la nuque est à peine appréciable, le signe de Kernig n'existe plus. L'hémiparésie gauche s'est un peu accen-

(1) Les résultats des ponctions lombaires sont tous consignés à la suite de l'observation.

tuée ; aux membres, ces symptômes sont devenus un peu plus manifestes ; mais surtout on note un peu de paralysie faciale du côté gauche ; la parésie faciale est assez peu apparente au repos, mais il est facile de la mettre en évidence en ordonnant au malade de gonfler les joues, de serrer les dents, etc. ; l'effacement du sillon naso-labial est alors fort net ; il n'y a pas de déviation bien marquée de la langue, pas de paralysie de l'orbiculaire des paupières. Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés ; légère diminution de la sensibilité cutanée à gauche.

Les signes pulmonaires persistent ; expectoration mousseuse assez abondante. On note une poussée de vésicules d'herpès sur les lèvres.

Le 17 mai, la température, qui paraissait tendre à s'abaisser, s'élève de nouveau (39° le matin). On fait une ponction lombaire de 40 centimètres cubes environ de liquide (un peu moins trouble que lors des ponctions précédentes).

Les symptômes restent stationnaires jusqu'au 21 mai ; la céphalalgie et les douleurs lombaires diminuent peu à peu. Il n'y a plus trace de raideur de la nuque ni de signe de Kernig. L'hémiparésie gauche persiste. On ne trouve plus rien à l'examen des poumons.

Le 22 mai, la température tombe à 27 degrés ; le 24, on permet au malade de se lever quelques minutes, mais le soir la température remonte à 39° 5 ; le lendemain, il n'y a plus de fièvre ; le malade ne souffre pas, le pouls régulier, bat à 72. Le malade continue à se lever quelques minutes tous les jours ; mais le 28 mai, il ressent des frissons. La céphalalgie reparaît, la fièvre monte à 40° 4. Le 29 mai, on retire par ponction lombaire 40 centimètres cubes de liquide trouble. Le 30 mai, la température retombe brusquement ; elle est à 35° 2 le 31 mai ; et depuis ce moment, elle ne subit plus que des exacerbations très passagères et peu élevées. L'état général du

malade va d'ailleurs en s'améliorant de plus en plus ; il ne se plaint plus de maux de tête ni de douleurs lombaires, la parésie a beaucoup diminué ; il n'y a plus de strabisme, la face paraît tout à fait indemne ; il persiste une faiblesse très légère du membre inférieur, et surtout du membre supérieur ; la sensibilité est normale des deux côtés ; il y a une très légère exagération du réflexe réturien du côté gauche.

Le 15 juin, le malade se sent tout à fait bien ; on retire par ponction 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, absolument limpide ; on fait une dernière ponction, donnant du liquide clair, le 24 juin. Ce malade quitte l'hôpital le 29 juin 1902, conservant de l'affaiblissement du membre supérieur gauche ; les mouvement des bras et de l'avant bras sont normaux ; ce sont surtout les mouvements de flexion et d'extension des doigts de la main qui sont peu énergiques.

On revoit le malade le 10 juillet : aucune déviation de la face ; pas de troubles moteurs appréciables au niveau du membre inférieur ; la pression de la main est beaucoup moins énergique à gauche qu'à droite : pression au dynamomètre 50 à gauche ; 90 à droite. Pas de troucles sensitif ; légère exagération du réflexe rotulien gauche.

Le 8 septembre, on note l'exagération du réflexe cubital et du réflexe rotulien du côté gauche. Diminution de la force musculaire à gauche : pression de la main au dynamomètre : 90 à droite, 45 à gauche. Le malade n'a plus jamais présenté de douleurs céphaliques ou lombaires ; l'état général est parfait.

Examen du liquide céphalo-rachidien

I. — Examen cytologique et cryoscopique

11 mai. — Ponction de 10cc. Liquide trouble et très riche en fibrine.

A l'examen cytologique, on ne trouve que des polynucléaires.

13 mai. — Ponction de 30cc. Liquide purulent un peu moins fibrineux.

Examen cytologique : Lymphocytes nombreux (81 0/0) ; polynucléaires moins abondants (19 0/0) ; quelques cellules endothéliales.

Cryoscopie : $\Delta = -0{,}55$.

17 mai. — Ponction de 40cc. Liquide trouble.

Examen cytologique : Polynucléaires, 55,4 0/0.

— Lymphocytes, 44,6.

Cryoscopie : $\Delta = -0{,}41$.

Chlorures p. 1.000 : 6 gr. 70.

29 mai. — Ponction de 30cc. Liquide trouble, peu fibrineux.

Examen cytologique : Polynucléaires, 92,7 0/0.

— Lymphocytes, 7,3.

Cryoscopie : $\Delta = -0{,}38$.

Chlorures p. 1.000 : 6 gr. 90.

15 juin. — Ponction de 40cc. Liquide absolument clair.

Examen cytologique : Disparition complète des polynucléaires ; lymphocytose discrète.

Cryoscopie : $\Delta = -0{,}56$.

Chlorures p. 1.000 : 7 gr. 50.

24 juin. — Ponction de 20cc. Liquide limpide, absence complète d'éléments cellulaires dans le liquide.

Cryoscopie : $\Delta = -0{,}50$.

Chlorures p. 1.000 : 7 gr. 30.

II. — Examen bactériologique

Le 10 mai. — Une tentative de ponction lombaire ne ramène que du sang ; ce sang, ensemencé sur gélose et sur bouillon, reste stérile.

Ponction du 11 mai. — A l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, on ne voit pas de microbes.

Ensemencement sur bouillon et sur gélose ; au bout de deux jours, apparition sur la gélose de petites colonnes punctiformes et transparentes ; le bouillon reste clair, mais un dépôt se forme au fond. A l'examen microscopique on voit des chaînettes facilement divisables en diplocoques un peu allongés suivant l'axe de la chaînette ; elles prennent le Gram.

Inoculation de la culture sur bouillon à la cuisse de la souris ; la souris est abattue et dyspnéique pendant les trois jours qui suivent l'injection ; elle se rétablit rapidement et est encore vivante le 30 mai.

Ponction du 13 mai. — Pas de microbes à l'examen direct. Développement sur la gélose de colonies arrondies et claires. A l'examen microscopique, on voit des cocci se groupant en diplocoques, mais prenant mal le Gram. L'inoculation à la souris de la culture sur bouillon reste négative.

Ponction du 17 mai. — Pas de microbes à l'examen direct. Les tubes ensemencés restent stériles.

Dans ce cas de méningite à pneumocoque, l'heureuse terminaison est peut-être en rapport avec le peu de virulence du microbe, dont l'inoculation a rendu la souris malade sans la tuer.

L'examen cytologique du liquide a montré des variations assez remarquables de la formule leucocytaire. Comme c'est la règle, il n'y avait guère au début que des polynucléaires et à la fin que des lymphocites appelés eux-mêmes à disparaître lorsque le processus anatomi-

que s'est éteint complètement. Mais dans le cours de la maladie, il y a lieu de noter que les polynucléaires avaient considérablament diminué dans un intervalle de deux jours (19 %), pour remonter ensuite à un taux fort élevé (92 %) avant de disparaître définitivement. Ces fluctuations du processus histologique de l'inflammation méningée peuvent être mises en parallèle avec l'évolution clinique qui procéda aussi par poussées fébriles irrégulières et il convient de remarquer que l'ascension tardive des polynueléaires a coïncidé avec une recrudescence fébrile à 40 degrès.

Quant à l'examen cryoscopique du liquide, il a fait voir des variations de concentration, qui sont fréquentes dans les méningites aiguës en général et qui empêchent de tirer parti de la cryoscopie pour les différencier de la méningite tuberculeuse. En effet, de 0°55, degré à peu près normal, la concentration moléculaire s'est ensuite abaissée à 0°38, chiffre très faible, pour remonter enfin à 0°50.

Les symptômes de cette méningite primitive à pneumocoque étaient d'une telle netteté que le diagnostic s'imposait ; aussi l'hémiplégie, lorsqu'elle survint, ne pouvait-elle induire en erreur, comme il arrive parfois dans certaines formes anormales.

Ce qui fait le principal intérêt clinique de cette observation, c'est la guérison, avec persistance d'une parésie légère du membre supérieur. La méningite a guéri en laissant une trace peu profonde, mais durable. Il n'est pas rare, d'ailleurs dans les hôpitaux, de rencontrer des malades atteints d'affections spasmo-paralytiques de l'enfance, ou de paralysies, ou d'épilepsie, qui, interrogés sur les circonstances étiologiques de leur maladie, répondent qu'ils ont été soignés pour une méningite, à la suite de laquelle ils ont été frappés de l'affection qui les rend infirmes. Jusqu'à ces dernières années, nous avions coutume de ne guère accorder créance à leurs

dires et de penser tout au moins qu'on avait fait un diagnostic erroné de méningite. Mieux instruits aujourd'hui sur les conséquences possibles des méningites guéries, nous devrons sans doute leur attribuer un rôle plus important qu'on ne l'avait soupçonné dans l'étiologie de ces désordres durables du système nerveux.

OBSERVATION N° 5

M. GALLIARD

Charles C..., âgé de quarante-deux ans, peintre, est admis, le 23 novembre 1897, dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, n° 31.

Je ne trouve, dans ses antécédents, qu'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-sept ans, et une seconde à vingt-neuf ans. Jamais de coliques de plomb. C'est le 18 novembre 1897, qu'en rentrant de son travail il a dû s'aliter, se plaignant de frissons et de malaise, ne pouvant rester debout. Depuis ce moment, il n'a cessé de souffrir.

Il accuse des douleurs très vives au niveau de la masse sacro-lombaire gauche, et au niveau de l'articulation sacro-iliaque du même côté. Rien aux membres inférieurs. Rien au thorax. Langue saburrale. T. 39°,9 le soir.

Le 29 novembre, j'examine le malade, 38°,9; langue chargée. Rien d'autre à noter, sinon la douleur qui est nettement localisée. Je fais le diagnostic : rhumatisme de l'articulation sacro-iliaque gauche ; lombago rhumatismal. Pas de blennorragie. Je prescris une purga-

tion et 4 grammes de salicylate de soude ; six ventouses scarifiées.

Le soir, 39 degrés.

Le 25 novembre, 37°,8 et 39 degrés. La douleur s'atténue légèrement. Onctions chloroformées et laudanisées.

Le 26 novembre, 38°,5 et 39°,3.

Le 27 novembre, 38°,2 et 39°,2. État général meilleur. Pas de douleur de tête, pas de contracture ; la douleur sacro-iliaque est moins vive. Le 28 novembre, 38°,4. Malgré l'atténuation de la douleur, l'état du malade laisse à désirer ; inappétence, abattement. Je supprime le salicylate de soude et je prescris 1 gramme de chlorhydrate de quinine. Le soir, 39°,6.

Le 29 novembre, 38°,3 et 39°,3. Chlorhydrate de quinine, 1 gramme.

Le 30 novembre, la douleur sacro-iliaque a repris toute son intensité depuis la suppression du salicylate. Il faut revenir à l'usage de ce médicament : j'en prescris 6 grammes. T. 31°,2 et 39°,1.

Le 1er décembre, 39°,3 et 39°,4 ; même traitement.

Le 2 décembre, le malade ne se plaint pas de sa douleur, mais il a de la céphalalgie ; je le trouve triste, abattu ; la langue est chargée. T. 39°,1. Le soir, 40 degrés, délire. Nuit agitée ; délire de paroles.

Le 3 décembre, 39°,6. Stupeur ; paroles incohérentes ; rougeur de la face, pupilles inégales, strabisme, ptosis à gauche. Langue sèche. Raie méningitique. Un peu de raideur des muscles de la nuque. La douleur sacro-iliaque et le lombago ont disparu. Je prescris : antipyrine, 2 grammes ; calomel, 0,10 centigrammes. Le soir, 38°,8.

Le 4 décembre, 39 degrés. Nuit agitée ; délire de paroles et délire d'actions ; le malade a tenté de sortir de la salle. Ce matin, décubitus en chien de fusil. Ptosis à gauche. Paralysie vésicale nécessitant le cathétérisme.

Raideur de la nuque. Calomel, 0,10 centigrammes. Soir, 39°,5.

Le 5, raideur plus marquée de la nuque ; contracture des membres, mâchonnement, carphologie, dilatation des pupilles, rétention d'urine. L'inconscience est complète, 38°,2. Mort à 3 heures après-midi.

L'autopsie révèle une méningite suppurée de la convexité du cerveau.

Après la section de la dure-mère, on trouve un exsudat crémeux, adhérent, formant des îlots arrondis en des traînées le long des vaisseaux. Même exsudat à la face supérieure et sur les bords du cervelet. Peu de liquide dans les ventricules. Pas de lésion du cerveau.

L'examen des méninges spinales montre une infiltration œdémateuse.

Poumon droit congestionné à la base ; quelques foyers de splénisation, mais le parenchyme n'est pas hépatisé ; les fragments projetés dans l'eau surnagent. Congestion du poumon gauche, à la base.

Donc pas de pneumonie.

Les viscères n'offrent rien de spécial à noter. L'appareil auditif ne présente pas de lésion.

L'examen du pus des méninges cérébrales pratiqué par mon interne, M. Morély, révèle la présence des pneumocoques.

OBSERVATION N° 6

MM. Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray

Max Conil. 12 ans, entre salle Andral n° 28, le 9 novembre 1910, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Huit jours auparavant (1er novembre), brusquement, l'enfant est pris de céphalées intenses bientôt accompagnées de fièvre et de constipation. Les purgations seules amènent des selles. Dans l'une d'elles on trouve un ascaris.

Ces céphalées persistent violentes, de même que la fièvre et la constipation. A aucun moment il n'y eut de point de côté, de toux ou d'expectoration. Le huitième jour apparaît de la raideur de la nuque. C'est dans cet état qu'il est amené à l'hôpital.

C'est un enfant bien développé qui fit à un an des convulsions sur la nature desquelles nous ne sommes point fixés, une coqueluche à 3 ans et une angine pseudo-membraneuse à 7 ans. Pas d'autres traces d'infection locale ou générale.

Son père et sa mère sont syphilitiques, mais depuis dix ans seulement ils suivent un traitement mercuriel.

La mère a eu onze grossesses. Les 7 premières antérieures à sa syphilis ont été normales ; 2 sont morts, un d'accident l'autre de méningite. 4 enfants sont encore en vie bien portants, le cinquième est notre malade. Les quatre dernières grossesses furent interrompues par des fausses couches, les trois premières à 3 mois, la quatrième à 4 mois.

A l'examen. — L'enfant présente un facies coloré, calme ; il répond bien aux questions qu'on lui pose : il éprouve des céphalées violentes, surtout à droite, et présente de l'herpès labial. Il est couché en chien de fusil, sur son côté droit, la tête attirée en arrière, difficilement mobilisable à cause de la raideur des muscles de la nuque.

L'émergence des nerfs craniens est douloureuse à la pression.

L'abdomen est rétracté, en bateau, non douloureux. Raie rouge

méningitique facile à produire. Langue saburrale. Constipation. Pas de vomissements.

Kernig. — Très marqué.

Troubles oculaires. — Photophobie légère, pupilles égales mais un peu dilatées, réagissent mal à la lumière. Pas de strabisme. Pas de nystagmus.

Réflexes. — Aux membres supérieurs et aux membres inférieurs tous les réflexes sont normaux. Pas de Babinski.

Pouls. — Accéléré, bat à 104 à la minute, mais régulier. Bien frappé.

Cœur. — Rien à noter.

Poumons. — Rien d'anormal.

Urines. — Assez abondantes, 1.000 cc. dans les 24 heures, mais assez fortes en couleur. Ni sucre ni albumine. Température : 37°5.

On ne trouve pas le moindre foyer de suppuration soit aux oreilles, soit au pharynx.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien louche, hypertendu, sort en jet au début, puis en gouttes pressées.

Traitement. — Sans attendre le résultat de l'examen bactériologique on fait une injection de 20 cc. de sérum antimeningococcique de Dopter. En outre on fait un traitement symptomatique (glace sur la tête, désinfection du rhinopharynx. Huile camphrée).

Le 11. — Les céphalées sont violentes, rachialgie. Le malade a déliré toute la nuit.

Pouls, 104. Température 40°4. Nouvelle ponction lombaire. Liquide louche, moins hypertendu. Precipito diagnostic de Vincent et Bolot négatif.

Le 12. — L'état du malade s'est amélioré. La température est tombée à 38°, pouls 76. Malgré les examens de laboratoire qui font penser à une méningite à pneumocoques on fait une nouvelle injection de Dopter, 20 cc.

Le 13. — Cette injection a été suivie d'une aggravation notable de symptômes. La température est remontée à 40°, le pouls est à 60.

Le 15. — L'état du malade reste grave. Cri méningitique, délire,

raideur plus accentuée, constipation toujours opiniâtre. La température reste aux environs de 40° malgré le camphorate de pyramidon. Injection de 10 centimètres cubes d'électrargol.

Le 16 et 17. — Nouvelles injections d'électrargol. Les injections sont suivies d'une amélioration notable des symptômes douloureux. Le petit malade allonge ses jambes, sans douleur, cause avec son entourage. Les céphalées ont diminuées. La raideur de la langue persiste encore.

Le 18. — L'amélioration persiste ; la température est à 37,2.

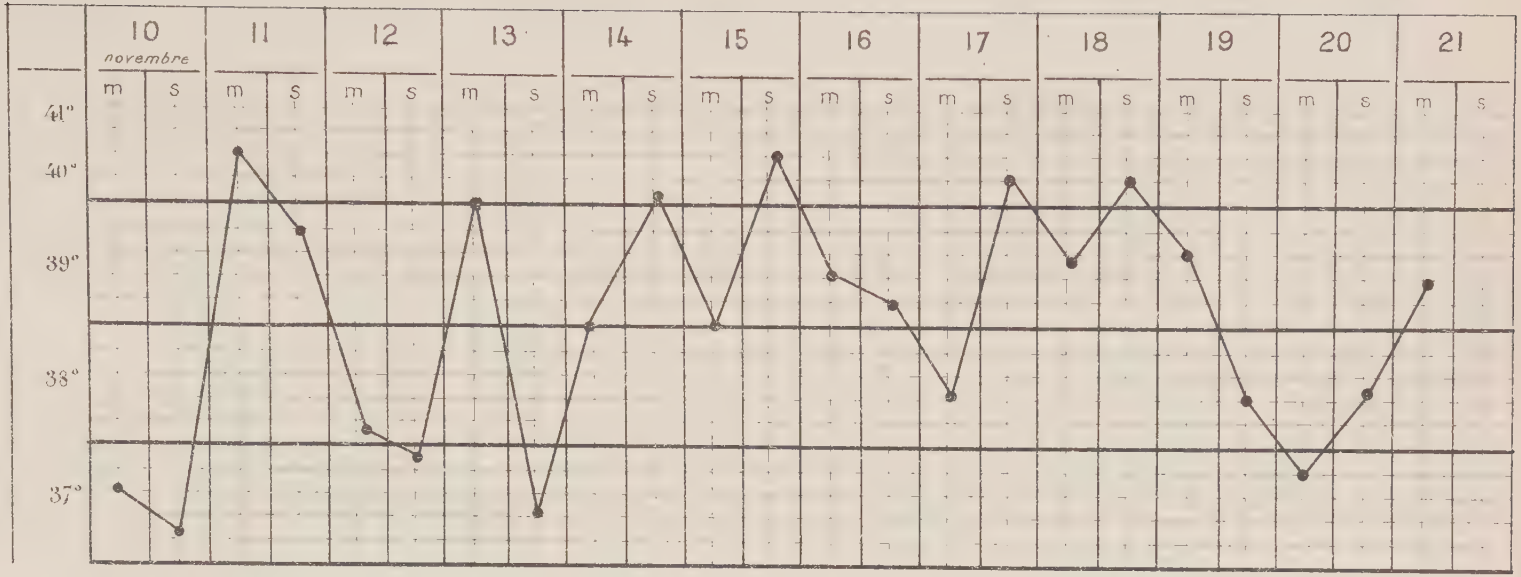
Le 19. — La nuit a été très agitée, la température s'est élevée brusquement à 40°4. Les céphalées ont reparu intenses, un délire ambulatoire s'est installé. Le malade peut se lever plusieurs fois dans la nuit. Le kernig de nouveau reparaît, la contracture de la nuque augmente. Les urines 1.500. Nouvelle injection intrarachidienne d'électrargol, 15 c. c.

Le 20. — Le malade est plongé dans le coma. Cri méningétique, convulsions généralisées subintrantes, cheyne-stokes, paralysie des sphincters, mydriase.

Injection intrarachidienne de 20 c. c. d'électrargol le matin. Le soir le malade paraissant dans un état désespéré on fait une injection de 20 c. c. de sérum antimeningoccique.

Le 21. — Le malade meurt.

Nous n'avons pas pu faire l'autopsie.


10
novembre
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
m
s
41°
40°
39°
38°
37°

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

1re Ponction lombaire. — 10 novembre.

I. — Liquide légèrement trouble, assez tendu. — Culot de centrifugation purulent.

Traces d'albumine, pas de sucre.

A l'examen microscopique : Leucocytose très abondante. On trouve presque-uniquement des polynucléaires ; quelques rares lymphocytes et quelques grands mononucléaires.

Quelques diplocoques intracellulaires, *gardant le gram.*

II. — Ensemencements sur bouillon, gélose et gélose ascite. — Aucun résultat : les cultures ayant été infectées.

2e Ponction lombaire. — 11 novembre 1910.

Liquide légèrement trouble, tension normale. — Culot de centrifugation purulent.

Leucocytose très abondante ; avec prédominance très nette de polynucélaires.

Diplocoques intracellulaires et extracellulaires.

3e Ponction lombaire. — 12 novembre 1910.

Liquide *légèrement* trouble ; tension normale. — Culot de centrifugation moins abondant.

Polynucléose : mais les *mononucléaires et les lymphocytes sont en plus grand nombre* que la veille.

On note toujours la présence de quelques diplocoques intracellulaires et extracellulaires.

Le liquide *C. R. est ensemencé* sur bouillon et gélose.

Ponction du 19 novembre 1910.

Liquide *très trouble*, d'aspect *purulent*. — Tension normale.

On trouve presque *exclusivement* des polynucléaires, dont quelques-uns sont en karyolyse.

Tous contiennent un grand nombre de diplocoques (jusqu'à 7 et 8) à leur intérieur. — Diplocoque prenant le gram.

Nouveaux diplocoques extracellulaires.

Ce liquide a été ensemencé sur gélose sang et inoculé à la souris sous la peau et dans le péritoine.

Liquide Cephalo-Rachidien du 12 novembre.

Cultures. — Le liquide Cephalo-Rachidien retiré le 12 par ponc-

tion lombaire a été ensemencé sur bouillon simple et sur gélose simple.

1° Sur bouillon simple.

Après 36 heures à l'étuve à 37 ; liquide trouble avec dépôt pulvérulent.

A l'examen microscopique : diplocoques, les uns en grain de café, les autres lancéolés, gardant le gram.

2° Sur gélose simple : petites colonies transparentes, très petites.

A l'examen : diplocoques présentant des formes diverses ; quelques-unes sont en chaînettes courtes, d'autres se regardent par leur surface plane comme la méningocoque ; d'autres enfin sont juxtaposés par leurs extrémités et ont la forme en 8 de chiffre comme le pneumocoque. Mais tous *gardent le gram.*

En résumé, l'examen du liquide céphalo-rachidien à l'état frais, et après coloration par la thionine et le gram, d'une part, les cultures sur gélose et sur bouillon d'autre part, donnent des résultats identiques et montrent *un diplocoque prenant le gram.* Ce caractère permet d'éliminer la méningocoque de Weichselbaum et doit nous orienter soit vers le diplocoque de Jœger, ou diplococcus crassus, qui seul de tous les pseudo-méningocoques, prend le gram, soit vers le *pneumocoque de Talamon-Fraenkel.*

Les cultures précédentes ont été repiquées le 17 novembre sur bouillon et sur gélose sang, et l'une d'elles a été inoculée à la souris.

1° Repiquage sur bouillon.

Après 24 heures : léger trouble du bouillon avec dépôt pulvérulent. — A l'examen microscopique, après coloration à la thionine et au gram ; diplocoques groupés le plus souvent en de longues chaînettes dont les éléments allongés, ovalaires, *gardent le gram.*

2° Repiquage sur gélose sang. — Petites colonies transparentes difficiles à voir.

A l'examen : diplocoques, lancéolés, en 8 de chiffre ; quelques chaînettes de 3 ou 4 éléments. — Ces éléments sont *entourés d'une capsule.*

Ils gardent le gram.

En somme : ces diplocoques *présentent tous les caractères morphologiques et tinctoriaux du pneumocoque.*

Donc, sur gélose sang, qui est un milieu organique, un

milieu favorable, ce pneumocoque commence à reprendre les caractères morphologiques classiques, qu'il avait perdus sur des milieux peu appropriés, tels que gélose et bouillon simple (où il avait perdu sa capsule et aflectait la disposition en longues chaînettes analogues à celui du streptocoque).

3° L'inoculation sous-cutanée à la souris d'une culture en bouillon est restée sans effet : on note un peu d'abattement, de prostration. — Mais 2 jours après la souris parait en bon état.

Liquide Céphalo-Rachidien du 19 novembre.

1° Ensemencement.

Ensemencé sur gélose sang, donne certaines caractéristiques du pneumocoque. Etalé sur lame et coloré, on obtient des diplocoques lancéolés en huit de chiffre gardant le gram « Pneumocoque. »

2° Inoculation à la souris :

a) Inoculation sous-cutanée.

Après 2 jours d'abattement, la souris reprend son état normal.

b) Inoculation intrapéritonéale.

Mort 48 heures après l'injection.

Avant la mort : l'examen du sang montre nombreux diplocoques prenant une forme lancéolée typique et gardant le gram.

Après la mort :

Sang du cœur : très nombreux diplocoques lancéolés, gardant le gram, et encapsulés.

Frottis de rate : mêmes caractères.

Le sang prélevé de ce cœur après la mort a été ensemencé.

c) Sur gelose.

Au bout de 24 heures ; semis de petites colonies transparentes, ressemblant à des goutelettes de rosée.

A l'examen : diplocoques, disposés en courtes chaînettes, soit en 8 de chiffre gardant le gram.

d) Sur bouillon.

24 heures après : léger trouble donnant à l'examen de larges chaînettes gardant le gram.

3° Sur gélose sang :

Colonies caractéristiques du pneumocoque au bout de 24 heures.

Diplocoques lancéolés, encapsulés, gardant le gram.

Une émulsion de la culture précédente, sur gélose est encore inoculée à la souris dans le péritoine et sous la peau.

1° Inoculation sous-cutanée. — Pas d'action pathogène.

2° Inoculation intrapéritonéale.

Mort de la souris en 36 heures.

Dans le sang du cœur : diplocoques encapsulés, lancéolés, gardant le gram.

Ce sang ensemencé sur gélose : donne colonies caractéristiques du pneumocoque.

L'examen microscopique de la culture étalée sur lame donne un pneumocoque typique.

En résumé, l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, les cultures, l'inoculation à la souris donnent des résultats concordants et permettent d'identifier l'agent pathogéne de cette méningite et de la rattacher au pneumocoque de Talamon-Frœnkel.

Très polymorphe au début, tantôt sous forme de déplocoque en grain de café comme le méningocoque, tantôt en 8 de chiffre comme le pneumocoque, tantôt sous forme de longues chaînettes de 10 à 12 éléments analogues au streptocoque, ce microbe après passage sur la souris, ou ensemencements sur milieux favorables, reprend sa force classique ; et l'on trouve à l'état de pureté un diplocoque encapsulé, en pain d'orge ou en flamme de bougie, avec disposition en 8 de chiffre caractéristique du pneumocoque.

Il se colore facilement par les couleurs basique d'aniline ; prend le gram.

Il donne en cultures sur gélose, après 24 heures, un fin semis de très petites colonies, grosses comme une tête d'épingle, comparables à des gouttelettes de rosée et caractéristiques du pneumocoque. — Ce pneumocoque a cependant un pouvoir pathogéne médiocre pour les souris. — Injecté sous la peau, il a donné peu de réaction et les animaux ont survécu. Par couche, l'inoculation intrapéritoniale a entraîné la mort en 48 et en 36 heures, avec présence dans le sang du cœur et de la rate de très nombreux diplocoques.

Quoiqu'il en soit et bien que le microbe inoculé ait été peu virulent pour la souris, habituellement si sensible au pneumocoque, sa morphologie, ses caractères de culture et de coloration, permettent de l'*identifier au pneumocoque de Talamon.*

En résumé : Méningite aiguë à pneumocoques.

ÉTIOLOGIE PATHOGÉNIE

« Le pneumocoque est l'agent pathogène le plus souvent en cause, dans toutes les méningites suppurées, que celles-ci soient primitives ou secondaires, sporadiques ou épidémiques. »

Cette proposition, formulée par Netter à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1898, est certainement, en partie du moins, erronée. Que le pneumocoque soit fréquemment l'agent de méningites cérébro-spinales, que dans certaines épidémies même la proportion des cas dus au pneumocoque ait été relativement assez forte, tout le monde est d'accord aujourd'hui pour en convenir ; mais on ne peut accorder à cet agent pathogène la priorité que voulait lui donner Netter.

Les statistiques nous montrent, en effet, que le méningocoque est l'agent infectieux qui vient en premier lieu dans les recherches bactériologiques, le pneumocoque venant en second lieu.

La méningite cérébro-spinale à pneumocoque peut se présenter sous forme de petites épidémies, où tous les cas sont nettement d'origine pneumococcique, d'autres fois ce sont des épidémies associées de pneumocoque et de méningocoque.

L'épidémicité est un fait relevé par tous les auteurs, et la corrélation de la pneumonie et de la méningite primitive aiguë dans les épidémies est un argument de la plus haute valeur. Cette épidémicité est réglée d'ailleurs par la constatation médicale saisonnière. C'est au cours des hivers particulièrement rigoureux, des hivers pro-

longés, des printemps humides que la pneumonie et la méningite cérébro-spinale sévissent (thèse Scherb).

« De même que l'influence du froid, le traumatisme suffisent à produire dans les poumons les conditions favorables à l'appel et au développement du pneumocoque, de même le coryza, le délire alcoolique, etc..., peuvent déterminer l'arrivée du microbe dans les méninges où il donnera lieu, dès lors, à un travail inflammatoire » (Netter).

Le pneumocoque, en effet, hôte habituel de nos voies respiratoires, se rencontre en abondance variable dans la bouche et, à l'occasion, comme le fait remarquer Netter, d'un coryza, d'une insolation, d'un délire quelconque le pneumocoque arrivera aux méninges soit par les trous de la lame criblée, soit par la voie sanguine.

Deux théories sont en présence pour expliquer l'infection des méninges : l'une qui admet l'infection par contiguïté simple, l'autre qui invoque l'origine sanguine.

A l'appui de la première théorie nous citerons une expérience de Maragliano qui s'est efforcé d'obtenir une méningite expérimentale en faisant inhaler à de nombreux lapins des cultures virulentes de diplocoque. Il a réussi chez deux d'entre eux à réaliser par ce procédé une méningite typique sans septicémie concomittante ni autre localisation.

Ces constatations expérimentales semblent en faveur de la théorie nasale de l'infection méningitique.

La deuxième théorie est étroitement liée à l'histoire de la pneumococcémie. On peut admettre aujourd'hui que de même que dans toute pneumonie il existe une phase de bactériémie que l'ensemencement ne peut pas toujours révéler, de même nous pouvons considérer la méningite cérébro-spinale à pneumocoque comme une localisation du microbe sur l'axe cérébro-spinale apporté par la voie sanguine. Cette bactériémie a été notamment démontrée, en ce qui concerne les pneumococcies

accompagnées d'ictère, par Lemaire et Abrami, Ardin-Delteil, etc.

Mais cette bactériémie a-t-elle précédé la localisation ou lui est-elle secondaire? Les Écoles de Paris et de Montpellier jugent diversement. Pour l'École de Paris, la maladie, en notre cas la méningite cérébro-spinale, serait tout d'abord locale, puis la généralisation de l'agent pathogène dans le sang se ferait secondairement.

Pour Montpellier c'est le contraire, la maladie locale a été d'abord précédée d'une infection sanguine.

Quoiqu'il en soit, si nous faisons état de certaines observations où les hémocultures ont permis de déceler l'agent microbien avant toute localisation, l'étiologie des méningites cérébro-spinales primitives à pneumocoque est expliquée. Au point de vue pathogénique il suffit que cet agent microbien, doué d'une virulence suffisante, ait envahi l'axe céphalo-rachidien pour que sa diffusion rende possible les lésions et les accidents de la méningite cérébro-spinale.

Nous considérons ici la méningite cérébro-spinale primitive, c'est-à-dire lorsque l'individu frappé par le mal, en pleine santé, ne présentait antérieurement aucune tare pathologique pouvant être le point de départ de l'agent infectieux.

SYMPTOMATOLAGIE

Si, étiologiquement, les méningites cérébro-spinales sont distinctes, on peut dire que cliniquement elles se ressemblent à quelques nuances près; mêmes symptômes, même marche foudroyante, ambulatoire, rapide ou lente, mêmes anomalies, mêmes formes frustres et atténuées.

Le début de la méningite cérébro-spinale est ordinairement brusque et fébrile, peu ou pas de prodromes, l'individu est frappé souvent en pleine santé. La céphalalgie est presque toujours le premier signal, frontale ou occipito-frontale, gravative ou lancinante, cette céphalalgie devient terrible au point de provoquer quelquefois des cris.

Surviennent, alors, les symptômes révélateurs de l'affection. C'est d'abord la raideur de la nuque. Symptôme saillant et presque constant, cette raideur atteint souvent même les muscles de la face et descend même, sous forme de contracture douloureuse, dans les muscles de la région dorsale et de la région sacro-lambaire.

Les muscles des membres inférieurs sont eux aussi en contracture, les cuisses se fléchissent sur le tronc, les jambes sur les cuisses, si bien que le malade couché sur le côté dans son lit, associe l'opisthotonos du tétanos et la position en chien de fusil de la méningite tuberculeuse.

Le malade tantôt lucide, tantôt somnolent, évite tout mouvement et témoigne par l'expression de terreur de son visage sa crainte de tout examen; le faciès est coloré, le signe de Kernig positif, les vomissements se

répètent, enfin des troubles oculaires, strabisme, inégalité pupillaire, nystagmus, peuvent apparaître.

Examinant en détail les symptômes nerveux, nous insisterons sur l'importance des contractures. Elles apparaissent dès les premiers jours, parfois même dès les premières heures, contractures douloureuses des muscles de la nuque avec renversement de la tête en arrière. Cette crampe de la nuque fait rarement défaut, elle s'étend aux muscles du tronc et la main glissée sous la tête peut soulever tout d'une pièce le cou et le tronc du malade raides comme une barre de fer.

La photophobie, l'hyperesthésie sont notées ainsi que les troubles des sphincters. La raie méningitique de Trousseau est fréquemment observée. La recherche du *signe de Kernig* (flexion obstinée des genoux, le malade assis, par contracture des fléchisseurs) a pour but de déceler la contracture des membres inférieurs. Le kernig constitue un des symptômes constants de la méningite cérébro-spinale, mais on le rencontre aussi quelquefois dans la méningite tuberculeuse.

Toutes ces contractures musculaires qui apparaissent avec la maladie et qui persistent pendant presque toute la durée sont dues à une exagération du tonus musculaire normal. Cette hypertonicité n'est pas l'apanage exclusif des méningites, mais elle est si fréquente dans les inflammations du névraxe qu'elle acquiert une importance considérable dans l'histoire clinique des méningites.

Les réflexes sont souvent modifiés, le plus souvent ils sont exagérés, le signe de Rabinski souvent positif.

La fièvre est à peu près constante mais variable et irrégulière. Dans les formes à marche rapide la température s'élève dès le début à 39-40°. Elle reste élevée pendant toute la durée de la maladie, se maintenant en plateau au voisinage de 40°, ou plus souvent offrant de grandes oscillations du matin au soir. A la période

terminale le thermomètre monte rapidement et le malade meurt avec une température très élevée, 41-42°, si le malade guérit la température baisse et revient à la normale.

Le pouls et la respiration, dans la plupart des cas, sont accélérés au début de la maladie ; puis à mesure que celle-ci évolue on note une dissociation dans le nombre des pulsations et celui des mouvements respiratoires. La respiration est haletante à type de Cheyne-Stokes. Le ralentissement du pouls n'atteint jamais le degré qu'on rencontre dans la méningite tuberculeuse.

La pression artérielle nous donne des indications pour le pronostic, s'abaissant en même temps que le pouls s'accélère et que la maladie évolue vers une terminaison fatale. Les troubles digestifs sont peu marqués. Les vomissements sont très fréquents au début mais ne présentent pas la persistance des vomissements de la méningite tuberculeuse. La langue est sale, souvent sèche — soif vive. Il y a augmentation de volume du foie et de la rate.

Les urines sont épaisses, chargés en urates et en phosphates, l'oligurie est la règle.

Comme formes cliniques, la forme suraiguë est celle que l'on rencontre le plus souvent elle dure de 2 à 3 jours, tandis que la forme foudroyante tue en 24 à 48 heures. Le début est foudroyant, température à 40°. Délire très fréquent. Le malade a l'aspect profondément intoxiqué, infecté et présente souvent un faciès plombé. On retrouve chez ces malades tous les signes d'excitation médullaire exagérés. A l'agitation extrême succède bientôt le coma.

Ces cas cliniques sont ordinairement les plus fréquents et les plus graves comme pronostic. La forme aiguë est celle qui évoluant en une quinzaine de jours, comporte le pronostic le moins grave ; on a voulu lui considérer trois périodes d'invasion, d'excitation et de

dépression. Cliniquement cette division est trop schématique. La durée de l'affection est de 10 à 15 jours dans les cas mortels, elle peut être plus longue dans les cas de guérison.

Somme toute, l'aspect clinique de la maladie est extrêmement polymorphe et le diagnostic précis de cette affection est essentiellement délicat. Il fera l'objet de notre prochain chapitre.

Nous indiquerons la ponction lombaire, l'importance des renseignements qu'elle peut donner au cours des méningites cérébro-spinales fait qu'on doit la considérer désormais, comme un symptôme. Nous n'exposerons pas le manuel opératoire si souvent décrit, nous nous contenterons de dire que cette ponction nous vient en aide non seulement pour nous affirmer le diagnostic de méningite, mais encore pour nous en indiquer la nature.

Dans le cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoque, le résultat bactériologique et cytologique de la ponction nous montrera généralement le germe pathogène pneumocoque et une polynucléose abondante, symptôme qui, comme nous le verrons plus loin, peut manquer quelquefois.

DIAGNOSTIC

Nous envisagerons les deux moyens d'investigation qui sont à notre portée. Le diagnostic clinique et le diagnostic de laboratoire ou bactériologique.

En premier lieu le **diagnostic clinique :**

Établir un diagnostic différentiel d'avec les fièvres éruptives, les convulsions simples chez l'enfant, voire l'impaludisme ou le typhus, serait trop long et les erreurs qui ont pu se commettre de ce fait sont tellement infimes que nous n'insisterons pas.

Il est plus nécessaire de s'arrêter sur le diagnostic de tétanos, de grippe, de méningite tuberculeuse et cérébro-spinale épidémique.

Le tétanos nous présente un signe clinique qui fait le plus souvent défaut dans la méningite cérébro-spinale, nous voulons parler du trismus ; on a cependant noté (Devaux et Viollet, *Presse médicale*, décembre 1898), une observation de méningite avec trismus simulant le tétanos.

Cependant dans le tétanos la céphalée manque, les vomissements sont rares, l'intégrité de l'intelligence est conservée.

La grippe, dans sa forme nerveuse, n'est pas facile à distinguer, la céphalalgie est violente dans ces deux affections, ainsi que l'hyperhertésie cutanée, ces phénomènes d'agitation, le délire, sont également remarquables et l'on peut voir dans la grippe survenir des contractures douloureuses des muscles et même des mouvements convulsifs ; cependant l'absence du signe de Kernig fait qu'avec nos moyens cliniques ordinaires le diagnostic est le plus souvent posé.

La fièvre typhoïde, surtout dans sa forme ataxo-adynamique qui mérite parfois la dénomination de « forme spinale », peut prêter à confusion. Cependant plusieurs symptômes qui, quelquefois feront défaut, dirigent le diagnostic. La diarrhée, la douleur dans la fosse iliaque, le début moins brusque ; dans le cas de doute, le séro-diagnostic ou le résultat de la ponction lombaire enlèveront tous les doutes.

La méningite tuberculeuse, si classique, ne sera pas souvent confondue, son invasion est plus lente, le système nerveux semble moins profondément atteint.

Cependant la confusion est possible car les symptômes et la marche peuvent ne pas fournir des renseignements suffisants. La prédominance d'un signe en particulier deviendra dans certain cas la cause d'une erreur, au moins momentanée, chez l'enfant les vomissements du début ont pu être pris pour de simples troubles gastriques.

La douleur et la raideur de la nuque peuvent faire penser à un mal de Pott cervical. Quand ces phénomènes nerveux ne sont pas très accusés on peut se croire en présence d'une coxalgie, d'une otite, d'un rhumatisme vertébral. En présence de toutes ces hésitations la recherche du signe de Kernig fera sûrement reconnaître la méningite, excluant ainsi le tubercule cérébral, méningisme et les accidents hystériques. On note quelquefois de l'herpès apparaissant aux premiers jours de la maladie.

Le diagnostic de méningite une fois posé, et cela grâce aux symptômes que nous avons énumérés, et surtout grâce à la constatation de la raideur de la nuque et du signe de Kenig, pouvons-nous préciser quant à la forme de méningite aiguë ?

Malgré certaines particularités cliniques ce problème est encore insoluble, surtout si la notion d'épidémicité nous permettant de songer immédiatement à la

cérébro-spinale épidémique manque. Ces difficultés devaient engager les chercheurs à trouver d'autres moyens d'investigations, ce fut l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien qui fait en même temps que l'examen clinique permet d'affirmer la nature pneumococcique de ces méningites cérébro-spinales.

Le *diagnostic de la méningite* cérébro-spinale sera avant tout un diagnostic de laboratoire. Dès que le praticien sera en présence d'un malade présentant tous les signes cliniques de méningite, il devra immédiatement ponctionner la cavité rachidienne. C'est en même temps qu'un moyen de diagnostic, un procédé thérapeutique de premier ordre, car la ponction, en donnant issue au liquide sous tension décomprime le cerveau et soulage les douleurs souvent si intenses.

Il pourra d'emblée éliminer la méningite tuberculeuse dans le cas de liquide céphalo-rachidien clair. En présence d'un liquide purulent ou même louche, le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'imposera.

Le problème que devra se poser le praticien sera celui-ci : Avons-nous affaire à une méningite-cérébro-spinale épidémique ou non ? C'est alors qu'interviendra le laboratoire. Après avoir centrifugé le liquide, du culot de centrifugation on fera deux parts : l'une servira à faire des préparations microscopiques ; l'autre à faire des ensemencements et des inoculations.

Le pneumocoque est un diplocoque ; l'élément isolé a la forme d'un grain ovalaire dont une des extrémités est renflée. Les deux éléments du diplocoque sont accolés le plus souvent par leur extrémité pointue. Une capsule les entoure et double à peu près leur volume. Les éléments mesurent de 0,50 à 0,75 de μ. Quelquefois ces diplocoques se groupent en chaînette, expliquant ainsi ce nom de streptococcus lancéolatus donné autrefois au pneumocoque.

Dans les frottis de pus le pneumocoque reste coloré

par le gram ; mais sa capsule reste incolore et apparaît sous forme d'un halo blanchâtre entourant le microbe. La capsule est colorée de la manière suivante :

Pendant 4 à 6 secondes, on colore à la solution de violet de gentiane phéniqué, on lave, on passe rapidement à l'alcool acétone au tiers, on lave de nouveau et on recolore à l'éosine

Caractères des cultures. — Aérobie et anaérobie le pneumocoque ne se développe pas au-dessous de 24°. La température optima est 35°. Le pneumocoque se développe sur les milieux usuels ; mais il s'y cultive mal et perd rapidement de sa virulence.

Il trouble rapidement le bouillon dans lequel il produit un petit précipité. Le tout est lentement coagulé. Sur gélose au bout de 24 à 36 heures il donne de petites colonies de la grosseur d'une tête d'épingle, plates et transparentes, comparables à des gouttes de rosée. Le pneumocoque se cultive très mal sur la gélatine, par contre ses milieux de choix sont la gélose sanglante et le sérum de lapin où il se développe très abondamment et conserve sa virulence et sa vitalité.

Lorsque l'examen bactériologique et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien restent sans résultat, le diagnostic se fera surtout alors sur les résultats de l'inoculation à la souris.

Modes d'inoculations. — Pour inoculer une souris, on scarifie légèrement la peau du dos, au voisinage de la queue. On promène sur la surface scarifiée, une spatule de platine portant le culot de centifrugation. L'animal succombe à une septicémie dans l'espace de 12 à 50 heures, dans le cas d'infection à pneumocoque. L'autopsie décèle un peu d'œdème au point d'inoculation. Pas de lésion pulmonaire. La rate est hypertrophiée. Le sang du cœur contient grand nombre de pneumocoques en culture pure.

Lorsqu'on veut au contraire déterminer le degré de virulence du pneumocoque, on inocule un lapin, animal moins sensible que la souris. Deux sortes d'inoculation du lapin : sous-cutanée et intrapéritonéale de 1 centimètre cube de la culture. L'animal meurt par septicémie en 1 à 3 jours dans le cas de pneumocoques virulents. A l'autopsie, on constate des suffusions hémorragiques sur le gros intestin, les poumons, les reins, la rate est hypertrophiée. Dans le sang du cœur fourmillent les pneumocoques.

La mort du lapin survient plus lentement, en 5 et 6 jours lorsque le pneumocoque est peu virulent ; les lésions constatées à l'autopsie sont moins profondes. Il est intéressant, au point de vue laboratoire, de déterminer le degré de virulence d'un pneumocoque mais on ne doit pas y attacher une grande importance clinique.

Nous citons un élément de diagnostic qui est loin d'avoir en clinique la valeur du séro-diagnostic de l'Eberth ou du Melitensis, je veux parler du séro-diagnostic des infections pneumococciques. MM. Bezançon et Griffon ont montré que le sérum des malades atteints d'infections à pneumocoques possède la propriété d'agglutiner le pneumocoque. Pour mettre cette réaction en évidence, il est nécessaire de cultiver le pneumocoque dans le sérum du malade.

Ce séro diagnostic qui, en clinique, ainsi que nous l'avons dit plus haut, n'a guère de valeur, a l'inconvénient d'exiger une grande quantité de sang et surtout d'être compliqué puisqu'il faut souvent isoler le pneumocoque de la bouche du malade.

Disons, en terminant notre étude sur le pneumocoque, que ces dernières années on a essayé pour le traitement des affections pneumococciques les injections de 2 à 5 centimètres cubes de sérum de lapin vacciné. On arrive à ce résultat en inoculant au lapin d'abord des

cultures atténuées par le vieillissement (cultures de 5 à 6 jours), puis des cultures de plus en plus jeunes, puis du sang virulent.

Caractères différenciels du pneumocoque et du méningocoque. — Au point de vue morphologique, le pneumocoque est un coccus très souvent en diplocoque allongé en grain de blé ou en flamme de bougie ; tandis que le méningocoque n'est jamais allongé, plutôt aplati transversalement dans les formes diplococciques. Le pneumocoque présente une capsule nette et constante, colorable dans le pus et les produits pathologiques : tandis que le méningocoque n'a qu'une auréole non colorable et inconstante. Les 2 microbes peuvent présenter des chaînettes ; mais pour le méningocoque on trouve toujours en même temps que les chaînettes, de petits amas en tétrades ; de plus la chaînette du microbe de Weichselbaum, se caractérise par une division longitudinale, que l'on ne retrouve pas dans celle du pneumocoque. Le microbe de Talamon reste toujours fortement coloré par la méthode de Gram, tandis que le méningocoque se décolore toujours plus ou moins.

Le pneumocoque est aussi bien aérobie qu'anaérobie. Le méningocoque, au contraire est strictement aérobie. Le méningocoque pousse mal sur l'agar, à l'inverse du pneumocoque. En culture le pneumocoque meurt vite, tandis que le méningocoque peut être conservé longtemps à état vivant. Les colonies du pneumocoque sont très petites et très transparentes, celles du méningocoque peuvent atteindre plusieurs millimètres. Inoculé à la souris, le méningocoque ne donne aucune réaction en injection sous-cutanée.

En 1898, MM. Bezançou et Griffon, firent à la Faculté de Médecine des Hôpitaux de Paris, la communication suivante ayant trait aux caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans le sérum. « La culture, disaient-ils, en sérum de lapin et en

particulier de lapin jeune est le moyen le plus rapide et le plus précis pour faire le diagnostic entre le pneumocoque et les microbes qui, par certains de leurs caractères, s'en rapprochent plus ou moins. C'est en effet, dans ce milieu que le pneumocoque cultive avec ses caractères les plus typiques, diplocoque à grains ovoïdes nettement encapsulé ; ce microbe ne s'y met pas en chaînettes et lorsqu'on y ensemence un pneumocoque qui dans les exudats et les milieux usuels de culture a pris la disposition en chaînettes, on obtient une culture dans laquelle ce microbe reprend sa forme déplococcique.

Il était donc indiqué de faire subir au méningocoque, qui présente tant de caractères communs avec le pneumocoque, l'épreuve diagnostique de la culture en sérum de lapin jeune. Nous avons pu étudier à ce point de vue 2 microbes de la méningite cérébro-spinale. Au bout de 24 heures de séjour à l'étuve, la culture du méningocoque en sérum de lapin jeune, non solidifiée, est déjà un peu différente à l'œil de celle que donnerait le pneumocoque, en ce qu'elle est plus pauvre ; le milieu est trouble, on n'observe par ce dépôt abondant qu'on constate quelquefois déjà au bout de 24 heures avec le pneumocoque. Au microscope on voit non pas des diplocoques répartis uniformément dans le champ de la préparation, mais des chaînettes plus ou moins longues, mélangées aux déplocoques, chaînettes isolées ou enchevêtrées, enroulées sur elles-mêmes et formant des anneaux de dimensions variées.

La capsule est apparente ; mais petite comme ratatinée autour du microbe, au lieu de présenter la netteté et l'étendue de la capsule du pneumocoque cultivé dans les mêmes conditions.

A l'encontre du pneumocoque, le méningocoque est agglutiné spontanément dans les cultures en sérum de sang humain. Les amas se voient parfois à l'œil nu,

le plus souvent au microscoque. Le sérum des malades à infection pneumocoque agglutine aussi le méningocoque, mais le phénomène s'observant avec tous les sérums perd de sa valeur diagnostique.

Le précipito-diagnostic de Vincent fait au sujet de notre malade n'a nullement donné de résultat.

Variations de la formule leucocytaire. — Dans notre cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoque, nous avons constaté une réaction cellulaire très active et chaque examen de liquide céphalo-rachidien a décélé une leucocytose abondante. En est-il de même de tous les cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Il semble que non si nous faisons état de certaines observations et résultats de laboratoire de méningites cérébro-spinales à pneumocoque dont le liquide céphalo-rachidien, quoique fort riche en agent microbien présentait une faible réaction cellulaire ou même pas du tout. En 1902, Ménetrier et Aubertin communiquent à la Société d'anatomie, un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoque qui montre avec une leucocytose peu nombreuse une quantité énorme de pneumocoques. Achard cite un fait, à la Société médicale des hôpitaux en 1906, où avec Ramond il a observé un cas de méningite à pneumocoques avec liquide céphalo-rachidien très riche en microbes ne contenant pas de cellules.

En 1908, MM. Triboulet, Ribaudeau-Dumas et Ménard, rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques secondaire à une pneumonie suivie de mort, par conséquent très grave comme allure où le liquide céphalo-rachidien à vingt-quatre heures de distance présenta une formule inverse entre les proportions de micro-organismes et de leucocytes.

Première jour, leucocytes rares sur champ de pneumocoques incalculables. *Deuxième jour*, traînées seuleument de pneumocoques dans un champ de leucocytes.

Dans l'observation n° 1, MM. Achard et Louis Ramon ont appelé l'attention sur ce singulier contraste entre l'abondance de la pullulation microbienne et la pauvreté de la réaction leucocytaire.

Une observation de MM. Méry et Parturier à la Société Médicale des Hôpitaux, 1908, mérite de retenir notre attention par les caractères bactériologiques, la pullulation extrême du germe pneumococcique dans le liquide céphalo-rachidien avec un minimum de réactions cellulaires semblant indiquer une défense très peu efficace de l'organisme.

MM. Castaigne et Debré rapportent des observations de méningites très riches en pneumocoques sans réactions cellulaires.

Signalons enfin une observation de MM. Lesieur, Froment et Garnier à la Société de médecine de Lyon, dans laquelle la cytologie du liquide céphalo-rachidien ne décélait aucune polynucléose, mais seulement « une lymphocytose très discrète telle qu'on peut en constater chez les individus normaux ».

Tels sont les faits, Achard fait remarquer à propos de ces observations que les cas de ce genre qui ont été observés se rapportent à deux groupes très distincts : L'un pour lequel la méningite survient au cours de l'évolution d'une maladie qui a déjà affaibli l'organisme. La leucocytose fait alors défaut parce que les moyens de défense sont sidérés.

L'autre groupe plus difficile à expliquer comprend des cas dans lesquels la guérison est survenue après une évolution relativement bénigne. Doit-on penser dans ces cas à une non virulence du microbe pour expliquer l'absence de réaction méningée? Sans doute, mais ne sait-on pas que la moindre substance toxique provoque une réaction énergique du liquide céphalo-rachidien? Mais s'il s'agit de microbes ne possédant aucune sécrétion toxique ni irritante, ne peut-on pas admettre la

possibilité de leur pullulation dans le liquide céphalo-rachidien sans réaction leucocytaire ?

Dans les cas de méningites consécutives à des affections graves, pulmonaires ou autres, sans avoir cependant jamais présenté de phénomènes alarmants et suivies de guérison, l'hypothèse de M. Achard expliquant le manque de leucocytose par une sidération des moyens de défense de l'organisme n'est pas admissible.

Peut-on, d'autre part, parler de pneumocoques non virulents ne produisant aucune sécrétion toxique, ni irritante, lorsque ces pneumocoques tuent la souris en vingt-quatre heures et que leur présence dans le liquide céphalo-rachidien se signale par une hémiplégie (obs. Lesieur). Le liquide céphalo-rachidien lui-même ne peut-il pas parfois jouer un rôle de défense contre les microbes?

La conclusion des travaux de MM. Lamais-Lesieur et Gauthier à ce sujet, c'est que « somme toute, ce liquide a une action variable, tantôt nulle, tantôt simplement modificatrice et atténuante, tantôt (mais rarement) empêchante et même vraiment bactéricide suivant les micro-organismes » (Société Biologie 1908).

Ce qu'il faut retenir de cette courte étude c'est l'existence de ces faits paradoxaux au premier abord de liquides céphalo-rachidien riches en microbes sans qu'il existe de réaction cellulaire, nous contentant de conclure avec MM. Pissavy et Guggenheim que la pathogénie de ces infections méningées sans réaction leucocytaire est encore des plus obscures.

PRONOSTIC

La méningite cérébro-spinale est susceptible de guérison ; certes le taux des issues heureuses n'est pas aussi élevé que pour la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoque contre laquelle nous possédons un sérum vraiment actif, mais nous ne devons pas moins noter les résultats obtenus par certains auteurs.

Nous signalerons quelques faits généraux. Tout d'abord la gravité n'est nullement en rapport avec l'intensité des manifestations cliniques, le fracas de celles-ci ne permet pas de conclure à la gravité des lésions, tant est variable la susceptibilité réactionnelle de chaque malade.

D'après MM. Sicard et Descamps, la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien milite en faveur d'une guérison prochaine ; devons-nous vraiment en tenir compte alors qu'il existe des faits de guérisons de méningite cérébro-spinale sans réaction leucocytaire. Nous croyons plutôt, avec MM. Rüneberg, Netter, Hutinel et Grasset, qu'il y a différents stades de l'infection pneumococcique dans les centres nerveux comme dans l'arbre pulmonaire. On doit compter, comme le dit M. Gunion, avec le degré de virulence du microbe, la réaction cérébrale personnelle de l'individu affecté et la topographie des lésions à la surface du cerveau.

La méningite est d'autant plus grave qu'elle frappe un sujet plus jeune, les adultes semblent mieux la supporter ; elle redevient de nouveau très grave chez les gens âgés.

Certaines conditions individuelles jouent un rôle

important. Le surmenage, l'alcoolisme, la grossesse, les tares nerveuses, assombrissent le pronostic.

Bernard, qui a établi le chiffre de la mortalité dans les méningites à pneumocoques, parle de 75 0/0 de décès ; c'est encore, comme on peut le constater, un taux très élevé comparativement à celui de la méningite à méningocoque qui n'est que de 21 0/0 (même auteur).

Il semblerait, d'après ce pourcentage, que l'on dût compter 25 0/0 de guérison, cela n'est pas tout-à-fait exact, la guérison du processus méningé, en effet, n'est pas toujours une guérison complète, tel malade restera impotent, tel autre sourd ou aveugle. La production de ces séquelles s'explique par ce fait que les méningites s'accompagnent souvent de lésions sous-jacentes plus ou moins profondes du système nerveux.

Ces séquelles, dans les cas de méningites cérébro-spinales à pneumocoque, ne semblent-elles pas plus rares que dans la méningite à pneumocoque ? Le pourcentage est à peu près le même, si l'on tient compte de ce fait que les cas de méningites à méningocoques sont de beaucoup plus nombreux.

Quel est l'avenir de ces malades ?

En l'absence des séquelles immédiates peut-on considérer ces malades comme guéris radicalement, et ne peut-on pas supposer que ces malades, guéris d'une méningite, soient des prédisposés à faire plus tard, dans un avenir plus ou moins éloigné, des manifestations nerveuses à l'occasion d'une nouvelle infection.

Sous l'influence de la syphilis par exemple ne pourrait-on pas voir le malade faire des accidents nerveux, ce qui serait bien d'accord avec la théorie de Pierret, qui veut qu'une première atteinte, même légère, du système nerveux, constitue pour l'avenir un danger permanent, un foyer d'appel pour les localisations morbides.

J'ai tenu à rapporter trois cas de guérison de ménin-

gite cérébro-spinale à pneumocoque, dont un traité par le sérum de Römer, rapportés par M. Schlesinger à la Société médicale des Hôpitaux de Vienne.

Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans atteint de méningite ; en pratiquant la ponction lombaire on obtient un liquide purulent renfermant des pneumocoques. Actuellement le malade est guéri, le pouls est normal, pas de fièvre et la ponction donne issue à un liquide clair. A propos de cette observation, le même auteur rapporte qu'il a observé, jadis, un homme de 29 ans qui fut atteint subitement d'aphasie et d'hémiplégie droite et dont le liquide céphalo renfermait des pneumocoques. Guérison complète.

Malade qui fut pris, octobre 1910, de bourdonnements; céphalées, fièvre et vomissements. Signe de Kernig très net. Par la ponction lombaire on obtient un liquide purulent renfermant du pneumocoque ; il s'agissait donc de méningite cérébro-spinale à pneumocoque. On pratiqua plusieurs ponctions lombaires et une injection intrarachidienne de sérum antipneumococcique de Römer. Quelques jours après cette injection, l'amélioration commença à se manifester et persista. Actuellement le patient n'a plus de fièvre, mais il présente encore le signe de Kernig et le pouls bat à plus de 110. La dernière ponction ne donne plus issue à du liquide trouble. Le malade conserve de la congestion papillaire probablement consécutive à l'oblitération du trou de Magendie.

Scherb cite 2 cas de guérison dans sa thèse.

Ainsi, jusqu'à ce jour, on considèrait la méningite à pneumocoque comme comportant un pronostic fatal. Cette opinion n'est pas fondée d'après les cas de guérison que nous venons de fournir.

TRAITEMENT

Le traitement curatif de cette affection comporte un certain nombre de moyens anciens auxquels on eut recours, que nous nous contenterons de mentionner pour ne nous attacher qu'aux méthodes vraiment actives de ces dernières années.

C'est ainsi qu'on a eu recours au calomel à doses fractionnées, à l'antipyrine, à l'iodure de potassium. En Italie le traitement mercuriel a été préconisé. Enfin contre l'excitabilité du système nerveux on a employé les opiacés, le chloral, le bromure ; contre la céphalalgie et la rachialgie des applications de glace et des émissions sanguines.

Ces agents thérapeutiques sont pour la plupart tombés en désuétude quoique certains d'entre eux puissent être accessoirement employés à titre de traitements symptomatiques.

Les injections sous-cutanées de sérum artificiel employées quotidiennement et à haute dose ont pu rendre des services en amenant un abaissement de la température, de la diurèse de la sudation et un certain apaisement des troubles nerveux.

Mais les véritables agents thérapeutiques, ceux qui constituent de véritables progrès sont : la ponction lombaire, le traitement par les bains chauds, les injections sous-cutanées, intra-veineuses et intra-rachidiennes de métaux colloïdaux, en dernier lieu la sérothérapie.

La ponction lombaire avait été pratiquée par Quinke dans un but thérapeutique. Puis on lui refusa toute valeur thérapeutique, surtout en Allemagne où on lui conserva

seulement sa valeur diagnostique. La ponction lombaire agit en diminuant l'hypertension du liquide, en enlevant une certaine quantité de toxines et de microbes et en permettant d'introduire au niveau des méninges un agent thérapeutique.

La thérapeutique de la méningite par les bains chauds fut préconisée par Aufrecht et d'autres médecins étrangers, vulgarisée par M. Netter. Ces bains doivent être donnés à 35°, 38° et même 40° d'une durée de 20 à 40 minutes, pendant laquelle il est bon de faire des affusions fraîches sur la tête. Cette pratique amène un certain abaissement de la température mais surtout la diminution des contractures et des douleurs céphaliques et rachidiennes.

C'est vers 1902 que M. Netter commença à employer l'argent colloïdal ; depuis ce médicament a été employé dans la méningite cérébro-spinale par de nombreux auteurs, soit sous forme de collargol (argent colloïdal chimique), soit sous forme d'électrargol (argent électriquement dissocié), en frictions, injections intra-veineuses, ou rachidiennes. C'est surtout l'injection intra-rachidienne après évacuation d'une certaine quantité de liquide purulent un peu supérieure à la quantité d'argent à injecter, qui a été adoptée.

Pour M. Netter, l'argent colloïdal agit en renforçant l'activité des processus de défense, en activant les organes hématopoiétiques, en favorisant la production de substances antitoxiques et bactéricides.

Cependant on doit noter que l'argent colloïdal ne se diffuse pas et étant fixé sur place par la fibrine et les leucoytes, il ne dépasse guère la région lombaire ; on doit néanmoins insister sur ces injections, ne serait-ce que pour activer la phagocytose.

La méningite cérébro-spinale à pneumocoque n'étant qu'une localisation d'une infection d'origine presque toujours sanguine, n'était-il pas naturel d'injecter dans

le courant circulatoire cet agent thérapeutique. Le traitement qui, à l'heure actuelle semble l'emporter, est le suivant. Ponction lombaire aussi précoce que possible, tant pour le diagnostic bactériologique aussi que pour le traitement, suivie d'injection intra-rachidienne d'électrargol à la dose de 5 à 10cc selon que le liquide est plus ou moins hypertendu. On répète tous les deux jours ces ponctions suivies d'injections d'électrargol et tous les jours une injection intra-veineuse délectrargol de 10cc ; en même temps bains chauds à 39° toutes les quatre heures.

Nous devons signaler le sérum antipneumococcique de Römer auquel semble-t-il on doive rapporter quelques cas de guérisons. Une observation de Schlesinger de méningite cérébro spinale guérie et un cas de septeiémie pneumococcique traitée avec succès par ce sérum. Ce vaccin d'après M. Bosc ne paraît devoir donner des résultats que dans les localisations extra-pulmonaires.

Il faut noter que chez le petit malade de notre observation, les injections de sérum antiméningococcique ont aggravé les phénomènes méningitiques et précipité les événements. Nous devons aussi signaler quelques cas de guérison de méningite cérébro-spinale par les injections intrarachidiennes de lysol (méthode de Frauça) à 1/00, 5 à 7cc tous les jours.

MM. Glatard et Cabanes concluent à propos de ce traitement :

1° Que les injections de Lysol à 1/00 sont bien supportées en tous cas ne donnent lieu à aucun phénomène d'intolérance.

2° Que chaque injection de lysol a été suivie d'une amélioration de l'état général.

3° Qu'il est utile pour que la méningite soit de courte durée de faire une injection quotidienne.

4° Que le lysol agit comme antiseptique.

Nous mentionnerons en terminant un traitement qui est à l'essai seulement et qui peut être appelé à donner de bons résultats, c'est le lavage des espaces sous arachnoïdiens cérébro-médullaires.

Voici à ce propos la technique et le résultat obtenus par le Docteur Barr (*Paris médical*).

Est-il possible de faire un lavage des espaces sous-arachnoïdiens cérébro-médullaires pour évacuer les éléments pathologiques (*pus, exsudat, organismes pathogènes*) que l'on trouve dans les espaces sous-arachnoïdiens dans les cas de lepto-méningite? Telle est la question que le docteur Barr, de Glascow, a essayé de résoudre. A cet effet, il fit d'abord des recherches sur des sujets morts de méningite. Chez un enfant qui avait succombé à une méningite cérébro-spinale, il fit d'abord une ponction lombaire qui donna issue à une petite quantité de liquide trouble. Il laissa en place l'aiguille, puis, à travers une petite couronne de trépan faite au-dessus et en arrière de l'oreille gauche, il introduisit une canule-trocart dans le ventricule gauche, et, après avoir retiré le trocart, il vit s'écouler par la canule une petite quantité de liquide trouble. Adaptant à la canule un tube de caoutchouc et un entonnoir de verre placé à environ deux pieds au-dessus de la tête il versa dans l'entonnoir une solution de fuschine phéniquée dans le ventricule, et il vit immédiatement s'écouler du liquide trouble de l'aiguille de la ponction lombaire, et au bout d'une minute ce liquide prit une teinte rouge; et cet écoulement persista aussi longtemps qu'il versa de la solution de fuschine phéniquée dans le ventricule gauche. La vitesse de l'écoulement par l'aiguille de la ponction lombaire était en rapport avec la hauteur à laquelle était placé l'entonnoir, dans lequel il versait ce liquide coloré.

Il enleva ensuite le cerveau, et, par une dissection

minutieuse, il put suivre le trajet du liquide coloré. Il passait du 3e ventricule dans le 4e ventricule par le trou de Monro, puis dans l'espace sous-arachnoïdien par le trou de Magendie et probablement aussi par les deux ouvertures latérales, les trous de Luschka. Il colorait tout le confluent cérébello-médullaire, passait en avant dans l'espace interpédonculaire, et en haut vers les fissures sylviennes jusqu'aux lobes temporo-sphénoïdaux, et même le long des gaines des nerfs optiques : en arrière et en bas le liquide coloré baignait les espaces sous arachnoïdiens médullaires.

Barr fit la même expérience sur plusieurs cadavres, et observa toujours la même distribution du liquide injecté, et il la tenta chez un enfant de treize ans, atteint de leptoméningite purulente grave, secondaire à une otite gauche. Sous l'anesthésie il lui fit une ponction lombaire qui donna issue à environ trente grammes d'un liquide purulent; puis, après avoir trépané sur une largeur d'un demi pouce au niveau de la partie postérieure de l'oreille gauche, il introduisit une canule-trocart dans le ventricule latéral gauche; il s'échappa immédiatement par la canule un jet de liquide louche. A ce moment le pouls qui était de 130 se ralentit jusqu'à 100 et la respiration devient régulière et perdit le rythme de Cheyne-Stokes. Après que l'écoulement du liquide du 3e ventricule eut cessé, il introduisit par la canule un tube de caoutchouc dans le ventricule, et il retira la canule; puis, par un entonnoir fixé à l'extrémité libre du tube, il versa dans le ventricule une solution saline stérilisée à la température de 38°, en tenant l'entonnoir à environ deux pouces au-dessus de la tête. Au bout de quelques secondes, il vit s'écouler un liquide purulent par l'aiguille de la ponction lombaire. Il éleva progressivement l'entonnoir jusqu'à environ un pied au-dessus de la tête, et vit sortir par la ponction lombaire une quantité de liquide trouble, mêlé d'exsudats, qui, au bout d'une heure,

s'était élevée à environ 250 grammes A ce moment, en terminant, il fit verser dans ce ventricule environ 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Il retira alors l'aiguille de la ponction lombaire, et baissa ce tube de caoutchouc dans le ventricule latéral, après l'avoir fixé par des sutures aux parois craniennes.

Le malade supporta très bien l'opération, et à aucun moment de l'intervention, il ne présenta de syncope ou d'arrêt de la respiration qui aurait pu indiquer une compression dangereuse des centres du 4e ventricule. On nota seulement que le nombre des respirations augmentait, lorsque l'entonnoir était élevé de plus d'un pied. Immédiatement après l'opération la température était tombée de 40° à 38°,5, il y avait une amélioration de l'état général, mais le malade ne reprit pas connaissance; l'amélioration ne persista pas; le malade succomba quatorze heures après la fin de l'opération. L'autopsie confirma le diagnostic de leptoméningite basale diffuse, caractérisée par la présence d'une grande quantité de liquide avec exsudat dans les espaces sous arachnoïdiens de la base.

Barr (*Britisch médical journal*, 25 nov. 1910) se propose de renouveler cette tentative de lavage des espaces sous-arachnoïdiens dans la méningite, puisqu'il ne paraît y avoir aucun danger pour la vie; l'expérience sera le seul juge de la valeur de cette intervention thérapeutique. Il ajoute que l'insuccès observé chez son malade est sans doute dû à ce qu'il y avait trop d'exsudats dans les espaces sous-arachnoïdiens et que le liquide pathologique etait trop épais. Il se demande si, l'opération ayant été faite plus tôt, alors que le liquide pathologique était plus fluide et que le malade n'était pas complètement intoxiqué, le résultat n'eût pas été différent.

Nous tenons à citer une tentative de ce genre faite par notre maître, M. Henri Aboulker, chirurgien des hôpi-

taux. Le cas dont il s'agit n'est pas en partie du moins applicable à la méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoque mais nous estimons que, abstraction faite de la porte d'entrée et de la première intervention sur la mastoïde, le traitement chirurgical entrepris par la suite pour drainer la cavité rachidienne est à prendre en considération. Ne pouvons-nous pas considérer le canal céphalo-rachidien à ce moment comme une cavité septique et ne pouvons-nous pas à l'instar de ce que nous faisons pour la plèvre, pour le péritoine infectés drainer et laver ?

Voici l'intervention et les réflexions de l'auteur.

Il s'agissait d'un enfant envoyé à l'hôpital qui au cours de suppuration d'oreilles présenta des accidents méningitiques ; nous passerons rapidement sur le premier temps de l'opération qui consista en un évidement de sa mastoïde, qui nous importe relativement peu, pour arriver à la seconde intervention.

Le pouls est à 96-petit ; la température est à 39°2. Le malade est obnubilé avec quelques moments de lucidité. Il est toujours couché en chien de fusil avec de légères contractures ; lèvres et langue fuligineuses.

L'état est désespéré ; le liquide céphalo-rachidien est absolument purulent. C'est un véritable empyème putride de la cavité arachnoïdienne. Devant la gravité des faits, l'auteur prend la décision d'évacuer le liquide purulent et de drainer la cavité comme un abcès.

Incision dans la région lombaire de 10^{cm}, mise à nu de la lame vertébrale gauche de la quatrième vertèbre lombaire, trépanation de cette lame. Lavage de la surface trépanée par du sérum chaud qui s'écoule par plaie lombaire.

Mort vingt heures après.

L'auteur examine ensuite un moyen moins brutal que celui du lavage à grande eau de la cavité. La méthode des dilutions successives, c'est-à-dire substitution du

lavage à grande eau, par un lavage à petites doses *fractionnées*.

On retire 10cc de liquide purulent qu'on remplace par 10cc de liquide céphalo-rachidien artificiel ; cet exercice se répèterait tous les jours et plusieurs fois pendant la même séance, réservant pour la dernière injection l'agent thérapeutique.

Certes, nous ne nous proposons pas de résoudre cette question ; tel n'est pas le but de notre thèse, nous contentant de mettre au point la question du traitement nous avons cru bon de signaler les tentatives faites dans ce sens.

CONCLUSIONS

1. Le pneumocoque est susceptible de provoquer d'emblée des méningites cérébro-spinales.

2. Méningocoque et pneumocoque sont absolument différents l'un de l'autre, malgré des apparences morphologiques grossières qui ne résistent pas à un examen approfondi.

3. Il y a deux formes de méningites cérébro-spinales pneumococciques primitives : 1° La méningite cérébro-spinale non épidémique ; 2° La méningite cérébro-spinale épidémique ; cette dernière moins fréquente que la méningite à méningocoque mais n'en existant pas moins.

4. Existence de deux formes anatomiques, une forme à réaction leucocytaire intense, une forme sans réaction leucocytaire.

5. Allure clinique de la maladie en tous points semblables aux autres méningites cérébro-spinales.

6. Le diagnostic clinique de nature étant impossible nécessite d'une ponction lombaire et d'un examen bactériologique complet.

7. Pronostic très sombre mais susceptible d'amélioration.

8. Difficulté du traitement en l'absence de sérum vraiment spécifique ; dans notre observation le sérum antiméningococcique nous a semblé aggraver la situation et précipiter les évènements.

BIBLIOGRAPHIE

Raffaéli. — Epidémie de méningite cérébro-spinale. — Thèse Montpellier 1885.

Netter. — Archives de médecine 1887.

Adenot. — Thèse Lyon 1889.

Bayer. — Etiologie et symptomatologie de la méningite cérébro-spinale épidémique. — Thèse Bordeaux 1889.

Boulay. — Affections à pneumocoques extra-pulmonaires. — Thèse Paris 1891.

Duflocq et Ménétrier. — Déterminations pneumoccocciques primitives sans pneumonies (archives de Médecine 1891).

Goldschmidt. — Traité sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale.

Foa et Scabia. — Archives de médecine expérimentale et anatomie pathologique (1892).

Hutinel. — Semaine médicale, juin 1892.

Dieulafoy. — Pathologie interne 1895.

Scherb. — Essai sur la pneumococcie méningée primitive et la méningite cérébro-spinale épidémique. — Thèse de Montpellier 1895.

Bezançon et Griffon. — Caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture des sérums. — *(Bulletin Société médic Hôp. Paris 1898).*

Galliard. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1898.*

Chantemesse. — Société biologie 1899.

Canuet. — Méningite cérébro-spinale épidémique. Paris 1900.

Talabère. — Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale métapneumonique. Lyon 1900.

Simonesco. — Microbes des méningites cérébro-spinales. Paris 1900.

Guinon. — Méningite cérébro-spinale à pneumocoque chez une hérédo-syphilitique.
(Société Médicale des Hôp. Paris 1901).

Achard et Laubry. — S.M.H.P. 1901.

Pinault. — Formes frustres de la méningite cérébro-spinale. Paris 1901.

Ménétrier et Aubertin. — Société d'anatomie 1902.

ACHARD et GRENET. — S.M.H.P. 1902.

COURMONT. — Précis de bactériologie.

BARD. — Précis de travaux de laboratoire.

LESIEUR et GAUTHIER. — Société biologie 1908.

GAUTHIER. — Guérison et curabilité des méningites aïgues. — Thèse Lyon 1908.

THIBOULET, DUMAS, MÉNARD.— Méningite à pneumocoque mortelle, variation de la formule leucocytaire. S. M. H. P. 13 novembre 1908.

ACHARD et RAMOND. — Méningite pneumococcique à forme foudroyante. — Richesse microbienne et pauvreté cellulaire du liquide céphalo-rachidien. S.M.H.P. 1908.

CASTAIGNE et DEBRÉ. — Méningite très riche en pneumocoques sans réaction leucocytaire du liquide.

MÉRY ET PARTURIER. — Méningite à pneumocoques présentant des caractères biologiques particuliers. — S. M. H. P. 1908.

E. CABANES. — *Bulletin Médical de l'Algérie.* Méningite cérébro-spinal'traité par le Lysol.

KOCH. — Étude bactériologique sur le méningocoque.

PISSAVY et GUGGENHEIN. — S. M. H. P. 1909..

LESIEUR, FROMENT et GARIN. — Pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. (*Lyon Médicale*, 1910).

BEZANÇON et GRIFFON. — Séro-diagnostic de l'infection pneumococcique.

BARS. — Expériences sur la possibilité de traiter les méningites septiques par le lavage des espaces sous-arachnoïdiens cérébro-médullaires. (*Paris médical* 1911).

Henri ABOULKER. — Lavage de la cavité arachnoïdienne et draînage lombaire.
(*Revue hebdomadaire Laryngologie* 1911).

BRACQ. — Vaccinothérapie.
(*Revue médicale du centre* 1911).

ARDIN-DELTEIL. — Ictère pneumococcique.

ABRAMI et LEMIERRE. — Ictère pneumococcique.

MARAGLIANO. — Détermination expérimentale de la pathogénie des méningites.

Vu :

Le Président de thèse,

Ardin-Delteil.

Vu :

Le Doyen,

Dr Curtillet.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 15 juin 1911.

Le Recteur,

E. Ardaillon.

Alger. — Typographie Adolphe Jourdan. — Alger